


THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS
ARTIBUS
COMMUNE
VINCULUM



6.

Klinische Beiträge

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Professor Dr. H. Arnsperger (Dresden), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Professor Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Professor Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Paul H. Roemer (Greifswald), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Strassburg)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band XXXII.

Mit 6 Tafeln und 19 Textabbildungen.



Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch.
Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler.
1914.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des XXXII. Bandes.

Seite

Benzler, Dr. Jobst-Henrich, Über die Bedeutung der quantitativen Eiweissreaktion im Sputum tuberkulöser Individuen bezüglich der Diagnose und Prognose der Lungenerkrankung 363

Brinck, Th., Tuberkulosebehandlung durch Einatmung ionisierter Luft und durch lokale Anwendung konstanter Ströme 95

Brösamlen, Dr., Über einen Fall von Tuberkulinschädigung bei der diagnostischen Anwendung des Tuberkulins. Mit 1 Kurve im Text . . 143

Büschel, Martin, Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach bei Lungentuberkulosen 129

Frehn, W., Über die Pirquetsche Kutanreaktion und die Bedeutung der Sensibilisierung bei derselben 1

Hamburger, Prof. F., Was verdankt die Lehre von der Tuberkulose der experimentellen Medizin? 49

Kaiser, Dr. F., Röntgenologische Studien über die Beziehungen zwischen Rippenknorpelverknöcherung und Lungentuberkulose. Mit 1 Textabbild. 67

Kaufmann, Dr. K., Die Virulenz des Friedmannschen Tuberkulosemittels 249

Klein, Heinrich, Beitrag zur Tuberkulin-Behandlung der Lungentuberkulose mit Kochs Neutuberkulin-Bazillenemulsion (112 Fälle) 305

Levy, Ludwig, Statistisches über die Tuberkulose der Ehegatten 147

Mayer, Dr. Arthur, Zur Chemo-Therapie der Lungentuberkulose 211

Rach, Dr. Egon, Zur Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. Mit 1 Tafel und 3 Abbildungen im Text 31

Reiche, Prof. Dr. F., Septicaemia tuberculosa acutissima oder „Typhobacillose" Landouzys. Mit 1 Kurve im Text 239

Strandgaard, Dr. N. J., Über Gewichtsschwankungen bei Lungenkranken während der Sanatorienbehandlung. Mit 7 Kurven im Text 179

Ulrici, Dr. H., Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Mit 5 Tafeln und 6 Abbildungen im Text 257



Aus der Deutschen Heilstätte in Davos. (Chefarzt: Medizinalrat Dr. Kölle.)

Über die Pirquetsche Kutanreaktion und die Bedeutung der Sensibilisierung bei derselben.

Von

W. Frehn,
II. Arzt.

Das Verhalten der verschiedenen Gewebe des Organismus auf eine lokale Applikation von Tuberkulin ist, soweit dieselben entsprechenden Versuchen überhaupt zugänglich gemacht werden können, gemäss ihrer verschiedenartigen Funktion und den damit zusammenhängenden Resorptionsverhältnissen keineswegs das gleiche. Es ist zwar gelungen, von den verschiedensten Körperpartien aus lokale Tuberkulinreaktionen zu erzeugen — Kutanreaktion, Ophthalmoreaktion, Rhinoreaktion, Aurikuloreaktion —, doch ist ihr Wert entsprechend der grösseren oder geringeren Feinheit der Methoden für diagnostische Zwecke ebenso ungleichartig. Was nun die Haut resp. Kutis selbst angeht, so ist anzunehmen, dass auch hier der Ausfall einer lokalen Tuberkulinreaktion — es ist hier vornehmlich an die Pirquetsche Kutanimpfung gedacht — gemäss der keineswegs gleichen Struktur, Durchblutung und Lymphzirkulation über verschiedenen Zonen Unterschiede in der Intensität der Reaktion zeigen muss. Sind diese in der Tat vorhanden, so ist es naturgemäss keineswegs gleichgültig, an welcher Hautpartie man die Kutanreaktion vornimmt, sondern es wäre Erfordernis, sie im Interesse der Gleichmässigkeit und Genauigkeit der Resultate an derjenigen Stelle auszuführen, an welcher die Bedingungen für einen optimalen Ausfall der Reaktion am günstigsten liegen.

Bei den Impfungen an der Beugeseite des Unterarmes mit Tuberkulinlösungen verschiedener Stärke, die in der Deutschen Heilstätte in grösserer Zahl vorgenommen wurden, fiel auf, dass ein grosser Teil der geimpften Patienten, welche zumeist dem I. und





II. Stadium angehörten, negativ oder nur schwach positiv auf stärkere Konzentrationen (25% und mehr) reagierte, obwohl bei ihnen sich kein Grund für einen negativen oder schwach positiven Ausfall eruieren liess. Auch andere Untersucher, die am Unterarm impften, berichten über einen grossen Prozentsatz von negativen Resultaten. So reagierten nach Lossen auf 10% Tuberkulin nur ca. 62% der Patienten des I. und II. Stadiums, auf 25% nur ca. 74% positiv. Kögel, der mit 1--64% T.A. impfte, führt an, dass 30:100 aller Geimpften der I. und leichten II. Stadien bei Beginn der Heilstättenkur einen fast negativen Pirquet zeigten.

Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass man die Ursache für den negativen Ausfall der Reaktion zum Teil in Komplikationen zu suchen hat, welche die Gesamtreaktion des Körpers beeinträchtigen. Aber die Anzahl der negativen Fälle ist meiner Meinung nach zu gross, als dass diese Erklärung genügen würde. Ich glaube, dass man vielmehr an äussere Verhältnisse denken muss, und zwar daran, ob überhaupt die Haut des Unterarmes das geeignete Objekt für die Vornahme der Reaktion darstellt, und ob nicht etwa besondere Umstände vorliegen, die auf den Ausfall derselben an dieser Stelle einen hemmenden Einfluss ausüben. Die Frage ist leicht zu entscheiden, wenn man mit derselben Tuberkulinlösung an verschiedenen Hautstellen vergleichende Impfungen vornimmt. In der folgenden Tabelle sind z. B. die Reaktionsgrössen der Parallelimpfungen am Unterarm und Brust miteinander verglichen. Was darin die zahlenmässige Angabe der Reaktionsgrösse angeht, so wurde zu deren Bestimmung anders verfahren, als es gewöhnlich geschieht. Statt des Durchmessers der Papel ist hier der gesamte Flächeninhalt angegeben. Und zwar wurde zu diesem Zwecke in der Weise vorgegangen, dass zunächst der Umfang der Papel auf der Haut mit Tinte genau umrissen wurde, um ihn dann auf durchsichtiges Papier aufzeichnen und darauf mit Hilfe von Quadratmillimeter-Papier den zugehörigen Flächeninhalt auszählen zu können. Das scheint mir etwas genauere Resultate zu geben als die Bestimmung des Mittelwertes verschiedener Durchmesser der Papel. Erhabenheit und Rötung derselben wurden ebenfalls berücksichtigt, und zwar im Sinne v. Pirquets durch Zeichen über und unter der Zahl (siehe unten). Da sie die Resultate nicht nennenswert beeinflussten, sind sie in den Tabellen nicht angegeben; ebensowenig wie die Area, die bei einer Reihe von grösseren Papeln auftrat.

⌢⌢ stark erhaben oder hochrot. ⌢ erhaben oder rot. ⌢· undeutlich tastbar, berötet. — flach oder blass. Stehen die Zeichen über der Zahl, so bedeuten sie die Erhabenheit, unter der Zahl, die Färbung der Papel.

Die Hautverletzungen wurden mit dem Impfbohrer v. Pirquets vorgenommen, dessen Kante so schmal geschliffen wurde, dass eine möglichst punktförmige Impfläsion gesetzt werden konnte. Die durch Einritzen mit einem Skalpell entstandene lineare Verletzung ist aus dem Grunde nicht so sehr zu empfehlen, weil sie keinen absoluten Massstab der Reaktionsgrösse abgibt, da sie aus lauter einzelnen Punkten besteht, deren im Verlaufe der Reaktion entstandene Reaktionsflächen ineinander übergreifen und sich dadurch verstärken. Die Impfungen wurden stets in doppelter Zahl vorgenommen und nur solche Papeln verwandt, deren Grösse annähernd gleich war. Auf diese Weise werden am besten die Ungenauigkeiten der Reaktion, wie sie durch verschiedene Tiefe der Hautverletzung hervorgerufen werden können, vermieden. Aus beiden Reaktionen, die mindestens 5 cm voneinander entfernt angelegt wurden, wurde dann das Mittel genommen. Als Reagens diente 50% T.A., das in möglichst gleich grossen Tropfen auf die Läsionen gebracht, und das in dieser Stärke gewählt wurde, um möglichst in jedem Falle eine deutliche Reaktion zu erzielen. Die Reaktionswerte wurden nach 24 Stunden abgelesen.

Tabelle 1.

Name	Papelgrösse in qmm nach Perkutanimpfung mit 50 % T.A.		Name	Papelgrösse in qmm nach Perkutanimpfung mit 50 % T.A.	
	auf der Brust	auf dem Unterarm		auf der Brust	auf dem Unterarm
Schö.	62	24	Wend.	74	27
Fr. St.	114	19	Hom.	78	28
Schli.	142	40	G. Mey.	23	—
Mü.	54	23	Fisch.	74	12
Mi.	60	—	Math.	63	26
Lech.	28	19	Hebe.	63	26
Fr. Eis.	101	69	Brae.	33	6
Fri.	64	8	Mar.	80	38
Fr. Brau.	174	48	Mari.	36	12

Aus der Tabelle geht nun mit Deutlichkeit hervor, wie stark die Reaktionsenergie der Haut des Unterarmes hinter derjenigen der Brusthaut zurückbleibt. Die Ausdehnung und mit ihr Erhabenheit und Rötung der Brustpapel übertrifft die Grösse der Unterarmpapel fast in allen Fällen um ein Bedeutendes. In 2 Fällen fiel die Reaktion am Unterarm sogar negativ aus, während auf der Brust

eine Papel von mittlerer Grösse entstanden war. Nur in einem Falle, bei dem eine ziemlich schwache Reaktion an der Brust auftrat, differieren beide nur um wenige Quadratmillimeter. Würde man statt des 50%igen T.A. eine schwächere Lösung angewandt haben, so würden aller Wahrscheinlichkeit nach die negativen Reaktionen am Unterarm noch viel häufiger zu verzeichnen gewesen sein.

Was nun die Reaktionsfähigkeit anderer für die Vornahme der Kutanreaktion in Frage kommender Hautbezirke angeht, so liegen am Oberarm und Oberschenkel die Verhältnisse ähnlich wie am Unterarm. Obgleich nur wenige Vergleichsimpfungen vorgenommen wurden, so konnte auch hier in allen Fällen die Unterlegenheit der Arm- resp. Oberschenkelhaut auf die Pirquetsche Reaktion gegenüber der Brusthaut konstatiert werden. In 2 Fällen, bei denen die Kutanimpfung von der Brust aus distalwärts über die Schulter in regelmässigen Abständen von 10 cm nach dem Unterarm zu vorgenommen wurde, konnte eine sukzessive Abnahme der Papelgrösse von der Brust nach der Hand beobachtet werden.

Die Ursache für das differente Verhalten verschiedener Hautbezirke der Kutanreaktion gegenüber scheint mir, wie schon oben angedeutet, in der Hauptsache auf Unterschieden in der Durchblutung und Lymphzirkulation zu beruhen, in bezug auf welche die Haut des Rumpfes günstiger gestaltet zu sein scheint als die der Extremitäten. Auch ist zu bedenken, dass die Epidermis der Brusthaut, deren Beseitigung die Impfläsion bezweckt, im allgemeinen von zarterer Beschaffenheit ist als die der Extremitäten. Ein Beleg dafür, wie sehr die Durchblutung der Haut für den Ausfall der Kutanreaktion ins Gewicht fällt, dürfte auch die Tatsache bilden, dass es gelingt, die Reaktion am Unterarm nicht unwesentlich zu verstärken dadurch, dass man die Extremität vom Momente der Impfung an mehrere Stunden lang einer leichten Stauung unterwirft.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen dürfte also sein, dass die Brusthaut für einen positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion günstigere Verhältnisse bietet als andere, gewöhnlich für die Impfung benutzte Hautbezirke, und dass also die Kutanreaktion nur an Wert gewinnen kann, wenn man sie allgemein an derjenigen Stelle ausführen würde, wo für sie die grösste Empfindlichkeit vorhanden ist.

Bei den folgenden Untersuchungen, die sich zunächst mit der Frage der Sensibilisierung der Pirquetschen Reaktion bei klinisch Gesunden und manifest Tuberkulösen befassen, wurde daher ausnahmslos die Brusthaut als Impfort benutzt. Jede Impfung wurde aus den bereits oben angegebenen Gründen stets in doppelter Zahl vorgenommen, und zwar die eine rechts und die andere links vom

Brustbein, und bei einiger Übereinstimmung beider Parallelpapeln aus beiden das Mittel genommen. Unterschiede in der Grösse der Papel waren natürlich sehr häufig vorhanden, jedoch konnten sich irgendwelche Gesetzmässigkeiten, die mit der Lokalisation oder der Ausdehnung der Lungenerkrankung hätten in Zusammenhang gebracht werden können, nicht feststellen lassen.

Die Sensibilisierung des Körpers auf die Kutanreaktion hin bedeutet eine Zunahme der Empfindlichkeit des Organismus gegenüber dieser Reaktion, die sich dadurch zu erkennen gibt, dass eine zweite, mehrere Tage später vorgenommene Impfung, gleichgültig, an welcher Stelle sie vorgenommen wird, einen höheren Grad erreicht als die erste. Ihr Vorhandensein steht im engsten Zusammenhange mit der Kardinalfrage, ob und inwieweit der betreffende Organismus bereits unter dem Einflusse einer tuberkulösen Infektion gestanden hat.

Das Eindringen des tuberkulösen Giftes in den Körper und sein Kontakt mit den Körperzellen veranlasst diese, aus ihrer anfänglichen mehr oder weniger indifferenten Stellung dem Gifte gegenüber herauszutreten und sensibel für dasselbe zu werden, das heisst, sie beginnen eine Abwehrreaktion, deren Intensität und Erfolg sich einerseits nach dem Reaktionszustande der Zellen und andererseits nach der Stärke der Infektion richten. Übertreffen die Abwehrkräfte der Zelle die Energie des tuberkulösen Giftes, so wird nicht nur die Infektion überwunden, sondern die Zelle bleibt für die Zukunft dem Gifte gegenüber in einem Zustande erhöhter Abwehrbereitschaft. Ist umgekehrt die Intensität der Giftwirkung den Abwehrkräften der Zelle überlegen, so werden diese nach und nach aufgebraucht, so dass schliesslich ein Zustand eintritt, in dem die Zelle dem tuberkulösen Gifte mit vollkommener Indolenz gegenübersteht.

Zwischen diesen Vorgängen und dem sogenannten Überempfindlichkeitsphänomen, wie es u. a. in dem Ausfall der Pirquetschen Reaktion zutage tritt, besteht nun ein gewisser Parallelismus. Es ist durch eine Reihe von Untersuchungen bewiesen worden, dass tuberkulosefreie Individuen vollkommen negativ reagieren (Hamburger, Poten und Giemert, Römer und Joseph). Es ist ferner bekannt, dass die Tuberkulinempfindlichkeit nach stattgehabter Infektion langsam ansteigt (Hamburger), dass sie niedrig bleibt in den leichten latenten Fällen und einen enormen Grad erreichen kann bei aktiver Tuberkulose reaktionskräftiger Individuen, und endlich, dass sie wieder langsam versiegt bei schweren Fällen,



die unter dem langdauernden Einflusse der Infektion gestanden haben (Ellermann und Erlandsen, Erlandsen und Petersen).

Vergleicht man nun die hohe Tuberkulinüberempfindlichkeit, wie sie bei leichten Fällen aktiver Lungentuberkulose häufig vorhanden ist, mit der relativ schwachen Überempfindlichkeit latenter Fälle, so ist a priori anzunehmen, dass zwischen beiden Extremen gewichtige Unterschiede auch in der Sensibilisierung des Körpers auf die Kutanreaktion hin auftreten müssen, und zwar in einem dem Grade der Überempfindlichkeit reziproken Sinne, d. h. schwache Sensibilisierung bei hoher, starke bei schwacher Überempfindlichkeit. Denn wenn die Überempfindlichkeit ein Parallelvorgang zu der durch Römer und Joseph konstatierten Immunisierung des Körpers durch eine stattgehabte Infektion gegen eine Reinfektion mit Tuberkulose darstellt — eine Anschauung, die zwar noch nicht exakt bewiesen, aber deshalb viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, weil man starke Überempfindlichkeit immer wieder mit hoher Immunität vergesellschaftet findet (Römer und Joseph, Wolff-Eisner) —, so müsste die Sensibilisierung, d. h. die durch Kutanimpfung mögliche Steigerung der Überempfindlichkeit auch in demjenigen Organismus am grössten sein, wo die immunisierenden Kräfte am wenigsten, und am geringsten, wo sie am meisten bereits in Anspruch genommen sind. Ob diese Voraussetzung richtig ist, soll in den bearbeiteten Fällen der beiden folgenden Tabellen, von denen die erste die klinisch Gesunden, die andere die Patienten der Anstalt umfasst, nachgeprüft werden.

Die ersten, welche die Sensibilisierung bei der Kutantuberkulinreaktion an einer grösseren Reihe von Patienten, die klinisch frei von Tuberkulose waren, prüften, waren Ellermann und Erlandsen. Die Zweitimpfungen, welche in verschiedenen Zeiträumen nach der ersten vorgenommen wurden, ergaben in 84% der Fälle eine Sensibilisierung, die zwischen 10% und mehreren Tausend Prozent schwankte. Ein Vergleich der von den Autoren angegebenen Resultate mit den hier angeführten ist deshalb jedoch nicht angängig, weil die dort und hier angewandte Methodik voneinander abweicht. Um eine möglichst maximale Sensibilisierung innerhalb kurzer Zeit zu erzielen, wurde von uns Wert darauf gelegt, die sensibilisierende Erstimpfung mit einer möglichst starken Tuberkulinlösung auszuführen, und zwar wurden auf der Brust 2 Impfungen mit 50% T.A. angelegt. Darunter folgten in einigem Abstande 2 weitere Impfungen mit 5% T.A. Die Wiederimpfung erfolgte ausnahmslos nach 8 Tagen, und zwar mit der 5%igen Lösung, die deshalb gegenüber der 50%igen dazu bevorzugt wurde, weil Unter-



Tabelle 2.

(Klinisch Gesunde.)

Nr.	Name und Alter		a[1])	b	c	c : b	a : b	Besondere Bemerkungen
1	M. Rich.	24 J.	32	0	157	>157	>32	
2	Ma. Al.	21 „	60	0	104	>104	>60	
3	El. Li.	18 „	83	0	100	>100	>83	
4	R. Sta.	29 „	73	8	400	50	9,0	
5	Em. Ger.	16 „	20	0	34	>34	>20	
6	Nie.	22 „	0	0	27	>27	0	
7	H. Mü.	20 „	10	0	25	>25	>10	
8	Ru.	25 „	73	7	63	9	10,4	
9	L. Ho.	19 „	69	11	94	8,5	6,2	
10	I. Kn.	27 „	94	13	103	7,9	7,2	
11	Lou. Fre.	23 „	135	37	274	7,4	3,6	
12	E. Lin.	16 „	122	15	107	7,0	8,0	
13	Ro. Schm.	27 „	54	6	42	7,0	9,0	
14	Schw. Joh.	60 „	94	13	87	6,7	7,2	
15	J. Zei.	15 „	60	11	73	6,6	5,4	
16	Frie. Göh.	18 „	120	18	112	6,2	6,6	
17	Wil. Wen.	37 „	83	10	61	6,1	8,3	
18	Schw. Gre.	24 „	51	33	167	5,0	1,5	
19	Schw. Se.	25 „	76	23	112	5,0	3,3	
20	Theo. Wä.	29 „	143	36	182	5,0	4,0	
21	L. Ger.	22 „	122	10	47	4,7	12,2	
22	Schw. Wil.	46 „	87	16	73	4,5	5,4	
23	Joh. Breg.	24 „	89	44	185	4,1	2,0	
24	Fr. Br.	23 „	91	28	113	4,0	3,2	
25	Bar. Fi.	17 „	67	32	123	3,8	2,1	
26	Her. Lö.	20 „	142	25	89	3,5	5,6	
27	H. Ger.	21 „	105	77	279	3,6	1,3	
28	Schw. Fri.	28 „	41	21	67	3,2	2,0	
29	K. Bra.	25 „	152	50	150	3,0	3,0	
30	L. Hor.	21 „	90	72	214	3,0	1,2	Chlorose.
31	Joh.	28 „	81	28	68	2,4	2,8	Habitus phthisicus. Psoriasis.
32	Lau. Kalt.	20 „	0	0	0	0	0	Kräftiges Mädchen ohne Krankheitszeichen.
33	Chr. Schärr.	18 „	0	0	0	0	0	Pastöser Habitus. Erythema nodosum.
34	Ma. Ess.	24 „	0	0	0	0	0	Keine Krankheitszeichen.

[1]) a = Grösse der 50%-Reaktion in qmm.
b = „ „ 5% „ „ „
c = „ „ nach 8 Tagen mit 5% T.A. wiederholten Reaktion.
c : b = „ „ Sensibilisierung. > = grösser als.

schiede in der Reaktion um so besser hervortreten, je geringer bis zu einem gewissen Grade die Konzentration der T.A.-Lösung ist. Die Bestimmung der Grösse der Impfpapel erfolgte im allgemeinen 24 und 48 Stunden nach der Impfung, und zwar wurde immer der innerhalb dieser Zeit vorhandene grösste Papelwert berücksichtigt. Spätreaktionen wurden nicht verwertet. Es kam eben darauf an, die Grösse der Reaktion, wie sie nach einem bestimmten Zeitpunkte auftrat, festzuhalten.

Obwohl nun die Zahl der geimpften klinisch Gesunden recht gering ist — sie wesentlich zu vergrössern, war nicht gut möglich, da auch unter den Angestellten und Dienstboten, aus denen das Material stammt, eine grosse Anzahl krank ist —, so dürfte doch in der Tabelle genügend hervortreten, auf was es ankommt, nämlich die in der Mehrzahl der Fälle vorhandene hohe Sensibilisierung der klinisch Gesunden gegenüber der kaum hervortretenden Empfindlichkeitserhöhung der manifest Tuberkulösen, wie sie in den Tabellen 3 a, 3 b u. 3 c zum Ausdruck kommt. Die Werte der Sensibilisierung, welche in Spalte c : b der Tabelle 2 näher angegeben sind, ergeben sich aus dem Quotienten der ersten und zweiten Impfung und können kurz als der Index der Sensibilisierung bezeichnet werden. Er ist in allen Fällen, wie man sieht, grösser als 2, mit Ausnahme der letzten drei, die noch besonders besprochen werden sollen, und erreicht in vielen Fällen eine recht beträchtliche Höhe. Ausserdem ist in der Tabelle dem Verhältnis der Papelgrösse zwischen 50% und 5% Reaktion Rechnung getragen, das ebenfalls meistens ein relativ hohes ist und zum Ausdruck bringt, dass der Tuberkulintiter (Ellermann und Erlandsen) bei Gesunden im allgemeinen um ein bedeutendes tiefer liegt als bei Kranken.

Es wurde nun versucht, ob und inwieweit sich die so erhaltenen Papelgrössen durch weitere, in Zeiträumen von 8 Tagen erfolgende Impfungen mit derselben 5%igen T.A.-Lösung noch steigern liessen. Das war jedoch entweder gar nicht oder nur in einem untergeordneten Masse möglich; alle neuen Papeln zeigten im grossen und ganzen dieselbe Ausdehnung und Beschaffenheit wie die Papeln der zweiten Impfung. Vergrössert man dagegen das Zeitintervall zwischen den Wiederimpfungen auf mehrere Wochen und Monate, so gelingt es in vielen Fällen, eine weitere, häufig nicht unbeträchtliche Steigerung der Papelgrösse zu erzielen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass in dem Organismus des klinisch Gesunden, aber schon einmal mit Tuberkulose in Berührung gekommenen Menschen bedeutende Abwehrkräfte in Reserve gehalten werden, welche, durch die Erstimpfung mobil ge-

macht, fast in ihrer Gesamtstärke, die natürlich in einem bestimmten Verhältnis zu der Menge des resorbierten Tuberkulins steht, innerhalb kurzer Zeit in die Erscheinung treten; dass aber auch in der Folgezeit über Wochen und Monate hinaus infolge Fortdauer der einmal begonnenen Wirkung noch weitere Nachschübe erfolgen können.

Eine besondere Stellung nehmen die letzten drei Fälle der Tabelle 2 ein, die weder auf die Erstimpfung mit 50% und 5% T.A., noch auf die 8 Tage später erfolgende Zweitimpfung eine Reaktion zeigten. Für die Erklärung dieser Anergie muss man verschiedene Möglichkeiten ins Auge fassen. Es könnte sich z. B. um Individuen handeln, die nie mit Tuberkelbazillengift in Berührung kamen, oder aber die stattgehabte Infektion war so schwach und liegt so weit zurück, dass die Reizwirkung des ein- oder zweimal perkutan applizierten Tuberkulins in der angewandten Menge und Konzentration nicht genügt, um die vorhandene geringfügige Umstimmung des Körpers in Erscheinung treten zu lassen; ferner könnten die betreffenden Individuen unter dem Einfluss von Komplikationen stehen, welche, wie man weiss, die Reaktionskraft des Körpers herabsetzen (Chlorose, Anämie, Thyreose), oder endlich, sie könnten an einer inzipienten, bis dahin verborgenen aktiven Tuberkulose erkrankt sein, die erfahrungsgemäss (Kögel, Büttner-Wobst) Anergie hervorzurufen imstande ist.

Um sichere Anhaltspunkte zu bekommen, wurden die betreffenden Patientinnen in verschiedenen Intervallen wiedergeimpft. Die erste, ein kräftiges Mädchen ohne erbliche Belastung und ohne nachweisbaren pathologischen Lungenbefund, reagierte auf die nach 3 Monaten wiederholte Impfung mit 5% T.A. ziemlich stark positiv. Die zweite, mit einem pastösen Habitus, aber sonst ohne irgendwelche manifesten tuberkulösen Erscheinungen, reagierte auf die Wiederimpfungen nach 8 Tagen und 4 Wochen negativ, auf die nach 2 Monaten erfolgende dritte Impfung deutlich positiv; die dritte auf alle Wiederimpfungen, die in Intervallen von 8, 14 und zweimal je 30 Tagen stattfanden, negativ.

Der zweite Fall beansprucht nun insofern ein besonderes Interesse, als zwischen der letzten positiven und der vorletzten negativen Reaktion ein Erythema nodosum auftrat. Es liegt nahe, zwischen diesem und dem Ausfall der Pirquetschen Reaktion einen Zusammenhang zu suchen. Moro hat zuerst die Vermutung ausgesprochen, dass zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose innige Beziehungen vorhanden sind, und zwar auf Grund des Befundes, dass die Hauterkrankung in einem Falle in unmittelbarem Anschluss



Tabelle 3 a.

(Patienten der Heilstätte.)

Stadium I.

Nr.	Name	a	b	c	c:b	a:b	Fieber	Physikalischer Befund	Sonstiges
1	Fr. v. L.	107	28	92	3,3	3,8	0	Verkürzung ohne Nebengeräusch. Hilusschatten.	Probat. T.A. 10 mg ohne Reaktion.
2	Fr. Fe.	58	41	95	2,3	1,4	0	Beiderseits Knacken.	—
3	Scha.	36	10	21	2,1	3,6	0	Starke Hiluszeichnung, keine katarrhalischen Geräusche.	—
4	Bä.	62	92	163	1,8	0,7	0	Pleur. Knarren über Spitze.	Probat. T.A. 0,1 = 40°.
5	Schn.	146	48	90	1,8	3,0	0	Pleuraschatten, keine katarrh. Geräusche.	—
6	Gw.	45	28	61	2,1	1,6	0	Beiderseits Knacken.	—
7	Herr.	79	89	147	1,7	0,8	0	Starke Verkürzung über der r. Spitze.	Drüsenschwellung auf Pirquet.
8	Paw.	68	39	67	1,7	1,7	0	Hilusverkürzung, Brummen.	—
9	Lo.	8	7	12	1,7	1,2	0	Beiderseits Schallverkürzung.	—
10	Wie.	24	17	29	1,7	1,4	0	Verkürzung bis Hilus.	Früher 1× Hämoptoe.
11	Fr. Bur.	133	48	75	1,6	2,7	0	Knistern und Knacken über Spitze.	Vor 1 Jahr probat. T.A.+
12	Bast.	29	18	29	1,6	1,6	0	Beiderseits Knacken.	—
13	Fr. Op.	30	22	33	1,5	1,4	0	Knacken und Knarren.	Initialhämoptoe vor einigen Monaten.
14	Fr. Fuhr.	120	88	139	1,5	1,4	0	Knacken über Spitze.	—
15	Kreb.	92	35	54	1,5	2,6	0	Schallverkürzung rechts.	Probat. T.A. 0,1 = 39,8°.
16	Bod.	131	41	63	1,5	4,1	0	Knacken.	Pleur. exs. vor 2 Jahren.
17	Fr. Fach.	156	154	217	1,4	1,0	+	Verkürzung und Verdunkelung der r. Spitze.	—
18	Fr. Hoss.	164	84	116	1,4	2,0	0	Knacken.	—
19	Fr. Vo.	87	91	129	1,4	0,9	0	Hilusverkürzung und Knacken.	Alter der Erkrankung 10 Monate.
20	Scheck	59	25	33	1,3	2,3	0	Viel Pleuraschatten, Knacken.	Probat. T.A. 0,1 = 38,9°.
21	Fr. Knie.	120	49	62	1,3	2,4	+	Rasseln.	Früher 2 × Hämoptoe.
22	Dr. D.	121	42	53	1,2	2,8	0	Knacken bis Rasseln.	Initialhämoptoe vor 2 Jahren.
23	W. Scha.	62	40	49	1,2	1,5	0	Rasseln.	—
24	Schw. M.	233	231	262	1,1	1,0	0	Knacken.	Initialhämoptoe vor 1 Jahr.
25	Kro	49	25	29	1,1	2,0	0	Knacken bis Rasseln; Tbc. +.	—



Nr.	Name	a	b	c	c:b	a:b	Fieber	Physikalischer Befund	Sonstiges
26	Ley.	229	144	154	1,1	1,6	+	Knacken.	Initialhämoptoe vor vor 1 Jahr.
27	Fr. Schro.	88	58	61	1,0	1,5	+	Rasseln. Tbc. +.	Öfter kleine Hämoptoen, Neigung zur Ausbreitung.
28	Fr. Tra.	30	31	29	0,9	1,0	+	Rasseln. Tbc. +.	Neigung zur Ausdehnung.
29	Schw. A.	135	60	55	0,9	2,0	0	Knacken.	Starkes Müdigkeitsgefühl.
30	Kitz.	356	167	146	0,9	2,1	0	Intensive Verkürzung und Rasseln.	—
31	Ne.	78	49	46	0,9	1,6	0	Knacken.	Probat. T.A. 0,1 = 38,3°. 3 Monate krank.
32	Fr. Ar.	82	76	51	0,7	1,1	0	Hilusdämpfung.	—
33	Fi.	85	62	41	0,6	1,4	+	Knacken bis Rasseln.	Öfter Hämoptoen.
34	Fr. Wie.	183	212	135	0,6	0,8	0	Knacken.	Früher Tbc. +, nach 6 Monaten von neuem.
35	Dr. P.	8	0	0	0	>8	0	Deutliche Verkürzung, kaum Nebengeräusch.	Alte, z. T. ausgeheilte Erkrankung.
36	Eis.	36	0	0	0	>36	0	"	"

an die Einreibung von Tuberkulin auftrat. Ist diese Annahme richtig, so würde in dem vorliegenden Falle der mit einem Male positive Pirquet so zu erklären sein, dass durch die wiederholten Kutanimpfungen Tuberkelbazillentoxine mobilisiert wurden, die einerseits das Erythema nodosum hervorriefen und andererseits die zu dem positiven Pirquet notwendige Umstimmung des Organismus veranlassten.

Auf einer ähnlichen Grundlage wäre denn auch Fall 1 zu erklären. Der positive Ausfall des Pirquet beweist, dass einmal ein Kontakt des Organismus mit tuberkulösem Gifte stattfand, die erst durch die dritte Impfung provozierte Überempfindlichkeit dagegen lässt darauf schliessen, dass die stattgehabte Infektion geringfügig war und schon längere Zeit zurückliegt.

Weit schwieriger dürfte die vollständige Anergie des 3. Falles zu deuten sein. Es wäre möglich, dass hier niemals eine Infektion mit Tuberkulose stattfand. Das Mädchen, welches aus gesunder, nicht belasteter Familie stammt, macht einen vollständig gesunden Eindruck, mit Ausnahme einer partiellen Lähmung und teilweisen Atrophie des linken Armes, die, soweit sich feststellen liess, auf die Folgen einer Kinderlähmung zurückzuführen ist. Aber, wenn man andererseits bedenkt, wie wenig das Wesen der Überempfindlich-



keit und der sie veranlassenden und hemmenden Kräfte noch bekannt ist, so ist es nicht von der Hand zu weisen, dass in diesem Falle die vorhandene Anergie auf irgendwelche okkulten Vorgänge zurückgeführt werden könnte, welche die vielleicht vorhandene Allergie zerstörten.

Vergleicht man nun die Sensibilisierung bei manifest Tuberkulösen, wie sie in den Tabellen 3a, 3b u. 3c angegeben ist, mit den entsprechenden Resultaten bei Gesunden, so fällt sofort auf, wie gering dieselbe in den allermeisten Fällen ist gegenüber der meist ganz beträchtlichen Sensibilisierung bei Gesunden. Unter den 105 Fällen, von denen 36 dem ersten, 30 dem zweiten und 39 dem dritten Stadium angehörten, sind etwa 50 vorhanden, die sie in einem mehr oder weniger untergeordneten Masse hervortreten lassen. Bei der Mehrzahl ist sie nur sehr gering (1,1—1,4), bei einer kleinen Zahl ist sie etwas grösser (1,5—1,8) und nur in einigen Fällen 2 oder 3, so dass der Durchschnitt der positiven Sensibilisierungswerte 1,4 beträgt. Die Mehrzahl der Fälle zeigt keine oder eine negative Sensibilisierung, d. h. die Papeln der zweiten Impfung haben entweder die gleiche Grösse wie die der ersten oder sind kleiner, so dass die Durchschnittszahl der sämtlichen Sensibilisierungswerte nur 1,05 beträgt, wodurch ausgedrückt wird, dass eine Sensibilisierung so gut wie gar nicht vorhanden ist.

Es ist nun interessant zu sehen, dass gewisse Beziehungen zwischen Ausdehnung der Erkrankung und Sensibilisierung vorhanden sind. Die Kranken des ersten Stadiums zeigen sie relativ am häufigsten und stärksten. Unter den 36 Fällen ist sie bei 26, das ist in 71% der Fälle, vorhanden, und zwar mit einem Durchschnitt von 1,6, die negativen miteingerechnet mit einem Durchschnittswerte von 1,3; bei 3 Fällen beträgt sie etwa 2, nur bei einem etwas über 3. Es lehnen sich daher die Fälle des ersten Stadiums an die klinisch Gesunden der ersten Tabelle mit hoher Sensibilisierung an, sowohl was die Häufigkeit als auch was die Grösse der Sensibilisierung angeht. Das ist ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, wie fein die Übergänge und die Unterschiede zwischen latenter Tuberkulose, die noch keine Beziehungen zu den Körperzellen unterhält, und einer beginnenden manifesten sein müssen, bei welcher anfangs nur Spuren von Toxinen mit den Körperzellen in Wechselwirkung treten, und wie schwer die diagnostische Unterscheidung beider Fälle häufig ist. Ein Beispiel bietet dafür der letzte Fall in Tabelle 2 mit einer Sensibilisierung von 2,4. Es handelt sich um einen Angestellten, dessen Lungen

zwar gesund sind, der aber einen etwas krankhaften Eindruck macht (flacher Brustkorb, lang aufgeschossen, eingefallene Gesichtszüge) und seit Monaten an Psoriasis leidet. Zeichen einer aktiven Tuberkulose sind nicht vorhanden. Ein weiteres Beispiel bietet Fall 1 unter den Patienten des ersten Stadiums mit der Sensibilisierung von 3,3. Klinisch ist bei der Patientin kaum etwas von Tuberkulose nachzuweisen. Der Lungenschall ist auf der rechten Spitze etwas verkürzt, das Atemgeräusch hier verschärft. Katarrhalische Geräusche und Temperaturerhöhung sind nicht vorhanden. Eine probatorische Impfung nach Koch (nach der Pirquetschen Reaktion vorgenommen) fiel negativ aus. Das einzige, was Verdacht erregt, ist röntgenologisch rechts eine verstärkte Hiluszeichnung, die sich von hier eine kurze Strecke auch nach der Spitze zu erstreckt.

Die übrigen Patienten, welche in der Tabelle angeführt sind, sind zweifelsfrei mit einer aktiven Tuberkulose des ersten Stadiums behaftet, deren Erscheinungsformen in der letzten Rubrik näher angegeben sind. Einzelne bedürfen noch einer kurzen Besprechung. Bei Fall 4 fällt die Intensität der Reaktion auf, vor allem aber, dass die Grösse der 5%igen Reaktion die Grösse der 50%igen nicht unbedeutend übertrifft, entgegen dem von Ellermann und Erlandsen entwickelten Gesetze, dass bei der Kutanimpfung mit abgestuften Lösungen die Papelbreite in einer Differenzreihe zunahm, wenn die entsprechenden Konzentrationen gemäss einer Quotientreihe steigen. Es handelt sich hier um ein Dienstmädchen, das angeblich niemals krank war und als völlig gesund für die Anstalt engagiert wurde. Der Ausfall des Pirquet, der einige Wochen nach dem Eintritt vorgenommen wurde, legte die Wahrscheinlichkeit nahe, dass hier eine aktive Anfangserkrankung vorliegen müsse, zumal auch die Sensibilisierung nicht über 1,8 hinausging. Die Untersuchung der Lungen ergab eine leichte Schallverkürzung und Knarren über der rechten Spitze. Die probatorische Impfung mit 0,1 mg T.A. bewirkte eine sehr starke Allgemeinreaktion mit Temperaturen bis 40° und eine so heftige Stichreaktion, dass die Einstichstelle in einem Umkreise von ca. 5 cm stark gerötet und infiltriert war.

Ähnlich wie hier verhielten sich die Papelgrössen der 50%igen und 5%igen Reaktion auch bei anderen Fällen mit intensiver Reaktion, man vergleiche die Fälle 7, 17, 24, 34. Überhaupt scheinen Grösse der Sensibilisierung und der Quotient Papelgrösse der 50% : 5% in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zu stehen, wenigstens gehen bei den klinisch Gesunden vielfach hohe Sensibili-



Tabelle 3b.

(Patienten der Heilstätte.)

Stadium II.

Nr.	Name	a	b	c	c:b	a:b	Fieber	Tb.Ba.	Physikalischer Befund und Besonderheiten
1	Win.	98	8	24	3,0	12,3	0	+	Rasseln; dieses u. Bazillen nach ca. 5 Monaten verschwunden.
2	Kö.	40	29	54	1,8	1,4	0	0	Rasseln, nach 4 Monaten verschwunden.
3	Web.	131	44	69	1,5	3,0	0	+	Kräftiger Patient, Rasseln, stationär.
4	Frl. W.	139	97	149	1,5	1,4	+	0	Knacken, Besserung.
5	Fr. K.	112	19	27	1,4	6,0	0	0	Peribronch. Erkrankung, Besserung.
6	Fr. Sen.	30	7	9	1,3	4,0	0	0	Knacken, Besserung.
7	Pu.	53	29	34	1,2	1,8	0	+	Rasseln, stationär.
8	Per.	118	58	72	1,2	2,0	0	0	Knacken, stationär; Wassermann ++.
9	Jo.	61	23	28	1,2	2,6	0	0	Knacken, Besserung.
10	Mu.	154	97	119	1,2	1,6	0	0	Rasseln, stationär.
11	Fr.	123	63	69	1,1	2 0	0	+	" "
12	Bal.	83	43	50	1,1	1,9	0	0	" " alte Lues.
13	Ing.	63	40	44	1,1	1,5	0	0	Rasseln, Besserung.
14	Fr. Tho.	34	18	18	1,0	1,8	0	+	Rasseln, Larynx-Tuberkul., stationär.
15	Re.	46	12	12	1,0	3,7	0	+	Alte Erkrankung u. Larynxtuberkul., stationär.
16	S. Mü.	30	10	10	1,0	3,0	0	+	Rasseln, stationär; Initialblutung vor 3 Monaten.
17	De.	18	9	9	1,0	2,0	+	+	Rasseln, Neigung zur Ausbreitung.
18	Es.	80	65	66	1,0	1,2	+	+	Rasseln, Verschlechterung; Exitus 1 Jahr später.
19	Ja	133	124	120	0,9	1,0	0	0	Rasseln, stationär.
20	Fr. Ho.	50	32	30	0,9	1,5	+	0	Knacken, stationär, Hiluserkrankung.
21	Fr. Schu.	263	62	53	0,9	4,2	0	+	Rasseln, wechselnder Befund.
22	Fr. v. St.	47	27	23	0,9	1,8	+	0	Knacken, schlechte Gewichtszunahme, stationär.
23	Lo.	25	21	18	0,8	1,1	0	0	Knacken, schwächlicher Habitus. Pityriasis.
24	Ho.	49	32	26	0,8	1,5	0	0	Knacken bis Rasseln; stationär.
25	Schä.	106	80	59	0,7	1,3	0	0	Rasseln, stationär.
26	Schw. He.	452	235	163	0,7	1,9	0	0	Knacken, häufige Konjunktivitis.
27	Mi.	77	66	41	0,7	1,3	0	0	Rasseln, stationär.
28	Pass.	162	210	118	0,6	0,8	0	0	" "
29	Fr. Sau.	131	0	0	0	>131	+	0	Rasseln, Verschlechterung.
30	Ev.	0	0	0	0	0	+	0	Knacken, "

Tabelle 3c.

(Patienten der Heilstätte.)

Stadium III.

Nr.	Name	a	b	c	c:b	a:b	Fieber	Besonderheiten
1	Rien.	69	21	49	2,3	3,2	0	Kräftiger Patient, Pneumothorax, gute Besserung.
2	Ba.	65	38	52	1,3	1,7	0	Gut abgegrenzte, ziemlich trockene Kaverne.
3	Fr. Has.	58	55	66	1,2	1,0	0	Pneumothorax.
4	Ga.	21	10	12	1,2	2,2	0	Stationärer Befund.
5	Sab.	150	24	29	1,2	6,1	0	Keine Rasselgeräusche, Besserung.
6	Ew.	70	53	57	1,1	1,3	+	Schwere Larynx-Tuberkulose; schwerer kompens. Herzfehler; stationär.
7	Kap.	109	52	58	1,1	2 0	0	Stationär.
8	Orth.	26	11	12	1,1	2,3	0	Larynx-Tuberkul., Ausdehnung.
9	H. Mey.	42	26	29	1,1	1,5	0	Stationärer Befund.
10	Heimg.	26	28	31	1,1	0,9	+	Neigung zur Ausbreitung.
11	Ad.	26	11	13	1,1	2,4	+	Wechselnder Befund.
12	Kün.	16	8	8	1,0	2,0	+	Schwerer kavernöser Zerfall.
13	Fr. Wo.	132	58	63	1,0	2,2	+	Neigung zur Ausbreitung.
14	Hö.	132	34	34	1,0	3,9	0	Stationär.
15	Fr. E. Schm.	127	41	43	1,0	3,0	+	Verschlechterung, später Besserung.
16	Ne.	52	13	14	1,0	4,0	0	Pneumothorax.
17	Fi.	101	97	89	0,9	1,0	0	Stationär.
18	Frei.	175	72	64	0,9	2,4	0	"
19	Fr. Ho.	64	61	58	0,9	1,0	+	Neigung zur Ausbreitung.
20	Thier.	28	16	12	0,8	1,7	0	" " "
21	Clo. H.	35	33	26	0,8	1,0	+	Dauernd Fieber; 14 Jahre alt.
22	Weng.	129	123	95	0,8	1,0	+	Neigung zur Ausbreitung.
23	Fr. Wor.	68	64	52	0,8	1,0	0	Verschlechterung.
24	Herz.	96	28	23	0,8	3,1	+	Larynx-Tuberkul., Verschlechterung.
25	Fr. Bu.	54	26	19	0,7	2,0	0	Stationär.
26	H. Hu.	63	49	33	0,7	1,3	+	15 Jahre alt, dauernd Fieber, Verschlechterung.
27	Dr. K	53	45	29	0,6	1,2	+	Schwerer kavernöser Zerfall mit Neigung zur Ausbreitung.
28	Mar.	63	44	23	0,5	1,4	0	Larynx-Tuberkul., öfter Temperaturschübe. Stationär.
29	Born.	33	16	8	0,5	2,0	0	Sehr schwerer, fortschreitender kavernöser Zerfall. Auswurf = 150 ccm.



Nr.	Name	a	b	c	c:b	a:b	Fieber	Besonderheiten
30	Fr. Ju.	178	101	45	0,5	1,7	+	**Hektisches Aussehen, Larynx-Tuberkul., Verschlechterung.**
31	Gru.	21	0	0	0	>21	+	**Fortwährende Verschlechterung.**
32	Rei.	12	0	0	0	>12	+	**Hektisches Fieber. Exitus nach einigen Monaten.**
33	Ka.	31	0	0	0	>31	+	**Schwere Larynx-Tuberkul., Verschlechterung.**
34	Fr. Rü.	0	0	0	0	0	+	**Verschlechterung, sehr kräftiges Aussehen.**
35	Frl. Er.	57	0	0	0	>57	0	**Pneumothorax, fortschreitende Besserung.**
36	Frl. Wa.	0	0	0	0	0	+	**Erst Verschlechterung, später Besserung.**
37	Fr. Thie.	0	0	0	0	0	0	**Exitus nach 3/4 Jahr.**
38	Fr. Ull.	8	0	0	0	>8	+	**Verschlechterung, später Besserung.**
39	Fr. Sei.	26	0	0	0	>26	+	**Verschlechterung.**

sierung und ein relativ hoher Quotient, bei den manifest Tuberkulösen niedrige Sensibilisierung und niedriger Quotient nebeneinander her.

Im Gegensatz zu den vorhin angeführten Fällen mit hoher Überempfindlichkeit stehen die beiden letzten, 35 und 36, mit einer sehr schwachen positiven Reaktion. Die Patienten zeigen sowohl perkutorisch wie auskultatorisch als auch röntgenologisch deutliche Veränderungen über den Lungen, jedoch sind nirgends Zeichen für einen aktiven Prozess vorhanden. Auch fehlen Komplikationen, welche die schwache Allergie erklären könnten. Der negative Pirquet braucht daher nicht immer ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu sein, wie das auch schon von anderen Untersuchern hervorgehoben wurde. Es ist naheliegend in diesen und ähnlichen Fällen, Antituberkuline im Sinne von Pickert und Löwenstein für die Anergie verantwortlich zu machen. Der eine von beiden Fällen wurde daraufhin untersucht, jedoch mit negativem Resultate.

Die dem zweiten Stadium angehörenden Fälle zeigen im allgemeinen die Sensibilisierung weniger häufig als die des ersten. Unter den 30 Kranken sind nur 13 vorhanden, die eine Steigerung der Überempfindlichkeit erkennen lassen. Der Durchschnittswert derselben ist daher geringer als bei den Patienten des ersten Stadiums und beträgt 1,4, die Fälle mit keiner oder negativer Sensibilisierung hinzugerechnet nur 1,0. Auch hier können grössere Werte

vorkommen, wie Fall 1 mit einer Sensibilisierung von 3 beweist. Es soll darauf weiter unten noch eingegangen werden.

Unter den dritten Stadien endlich kommt eine nennenswerte Sensibilisierung nur bei einigen wenigen Fällen vor. Von den 39 Patienten der Tabelle zeigen sie nur 11 gleich 28%, und zwar so, dass der Durchschnitt derselben nicht mehr als 1,2 beträgt. Die grosse Mehrzahl zeigt keine Sensibilisierung, so dass der Durchschnitt aller Werte nur 0,7 ist. Ausnahmen sind auch hier möglich; so zeigt der erste Fall z. B. eine Sensibilisierung von 2,3. Es sei ferner noch auf die häufig vorkommende Anergie bei den fortgeschrittenen Fällen des dritten Stadiums hingewiesen.

Der Übersichtlichkeit halber sind die Resultate aller Versuche noch einmal in folgender Tabelle zusammengefasst:

	Davon zeigen Sensibilisierung	Durchschnittswert der positiven Sensibilisierung	Gesamt-durchschnitt
Klinisch Gesunde, 33 Fälle	31 = 94 %	$>$20,1	$>$18,9
I. Stadien, 36 Fälle . . .	26 = 71 „	1,6	1,3
II. Stadien, 30 Fälle . .	13 = 43 „	1,4	1,05
III. Stadien, 39 Fälle . .	11 = 28 „	1,2	0,7

Die Zahlen sollen und können natürlich keine Standardwerte darstellen, dafür ist die Gesamtzahl der behandelten Fälle, insbesondere die der klinisch Gesunden, viel zu gering, aber sie erscheint mir ausreichend, um den eminenten Unterschied darzutun, der zwischen klinisch Gesunden und manifest Tuberkulösen in ihrer Stellung dem tuberkulösen Gifte gegenüber besteht: dort gewissermassen Friedenszustand mit geringen sofort zur Verfügung stehenden Abwehrkräften und Bereitstellung starker Reserven, hier Kriegszustand mit starken mobilisierten Kräften und nur verhältnismässig geringen Reserven.

Es fragt sich nun, ob die erwähnten Unterschiede in der Sensibilisierung bei Gesunden und Kranken so konstant hervortreten, dass sie uns in diagnostischer oder prognostischer Hinsicht ein nennenswertes Hilfsmittel an die Hand geben können. Dazu sei zunächst bemerkt, dass der Ausfall der Sensibilisierung sehr wesentlich von der Versuchsanordnung, d. h. vor allem von der Art und Grösse der sensibilisierenden Erstimpfung abhängt. Es ist schon von vornherein anzunehmen, dass z. B. eine 10%ige T.A.-Lösung nicht denselben Effekt ausüben wird, wie eine 50%ige, eben deshalb, weil die





Reizwirkung der stärkeren Lösung die der schwächeren übertrifft. In der Tat waren auch die Ergebnisse der Impfungen mit schwachen Lösungen, wie sie bei einzelnen Gesunden und Kranken vorgenommen wurden, bei weitem nicht so eklatant, wie mit der gewöhnlich angewandten 50%igen Lösung. Andererseits soll auch nicht behauptet werden, dass die angewandte Impfmethode mit 50% und 5% T.A. die optimale sei; vielmehr ist anzunehmen, dass die Resultate bei Verwendung von noch stärkeren Konzentrationen, oder vielleicht unter gleichzeitiger Anwendung von bestimmten Mengen subkutan applizierten Tuberkulins noch genauere sein werden. Daraus und aus der verhältnismässig geringen Zahl der mitgeteilten Fälle ergibt sich aber, dass man noch nicht entscheiden kann, ob der Methode eine grosse diagnostische Bedeutung zukommt. Die hohe, bei manifest Tuberkulösen nicht vorkommende Sensibilisierung ist zwar sehr bemerkenswert, andererseits ist aber hervorzuheben, dass die niedrigen Werte derselben sowohl bei klinisch Gesunden als auch bei manifest Tuberkulösen zu finden sind, wenn auch bei diesen nur in ganz vereinzelten Fällen. Dabei drängt sich aber die Frage auf, ob nicht bei den Gesunden mit relativ geringer Sensibilisierung, sei es nun durch ein kürzeres Zurückliegen oder durch eine besondere Stärke der überwundenen Erstinfektion, oder sei es infolge einer noch vorhandenen äusserst latenten und sich daher nicht als Erkrankung manifestierenden Infektion, Immunitätsverhältnisse vorliegen, die sich an diejenigen, wie sie bei aktiver Tuberkulose vorhanden sind, anlehnen. Dass dies zutreffen kann, ist bei den ausserordentlich mannigfachen Erscheinungsformen der Tuberkulose ebenso wahrscheinlich, wie es schwierig sein dürfte, dafür irgendwelche analysierenden Momente zu finden. Ein solcher Fall ist z. B. der schon erwähnte letzte Fall in der Tabelle der klinisch Gesunden mit einer Sensibilisierung von 2,4, der wegen seiner Konstitutionsanomalie (phthisischer Habitus, Psoriasis) gewissermassen mit einem Fusse im Lager der manifest Tuberkulösen, mit dem anderen aber wegen des Fehlens jeglicher Symptome im Lager der Gesunden steht. Bei den übrigen konnte eine Erklärung für die geringere Sensibilisierung nicht gefunden werden. Zur Entscheidung der Frage, ob aktive Tuberkulose vorhanden oder nicht, können daher nur die hohen Sensibilisierungswerte herangezogen werden. Soweit die geringe Anzahl der Versuche Schlüsse zu ziehen überhaupt erlaubt, kann also gesagt werden, dass starke Sensibilisierung gegen eine aktive Tuberkulose spricht, geringe oder keine dagegen sie wahrscheinlich macht. Die Bestimmung der Sensibilisierung ist demnach gewissermassen als eine Ergänzung zu der Feststellung des Tuberkulintiters nach



Ellermann und Erlandsen aufzufassen. Beide stehen in einem umgekehrten Verhältnis zueinander, indem in der Regel ein kleiner Tuberkulintiter eine hohe Sensibilisierung, ein grosser eine geringe im Gefolge hat.

Was nun die Verwertung der Sensibilisierung für prognostische Zwecke betrifft, so dürfte die Bedeutung derselben schon durch die Tatsache angedeutet werden, dass sie bei den dritten Stadien mit ihrer vorwiegend aktiven Tuberkulose und ungünstigen Prognose am wenigsten in die Erscheinung tritt, um dann nach Häufigkeit und Intensität bei den Fällen des zweiten und ersten Stadiums allmählich zuzunehmen und bei den klinisch Gesunden das Maximum zu erreichen. Ist nun die positive Sensibilisierung auf eine Steigerung der die Reaktion veranlassenden Antikörper zurückzuführen und damit der Ausdruck für die dem Organismus noch mögliche Steigerung seiner Abwehrenergie, und muss demnach das Ausbleiben derselben und gar ihr negativer Ausfall aufgefasst werden als ein Versagen des Körpers, diese Stoffe neu zu bilden, nachdem ein Teil von ihnen durch das Antigen gebunden ist, so folgt daraus, dass auch unter den Fällen desselben Stadiums diejenigen eine günstigere Stellung einnehmen, die die grössere Sensibilisierung zeigen.

Um zu prüfen, inwieweit Theorie und Praxis hier übereinstimmen, sind in den Tabellen kurz diejenigen Momente aus der physikalischen Untersuchung und klinischen Beobachtung angegeben, die für die Beurteilung der einzelnen Fälle von Wichtigkeit sind, und zwar sind dabei in erster Linie diejenigen Symptome und Erscheinungen berücksichtigt, welche für die Entscheidung der Frage, ob aktive oder inaktive Tuberkulose vorhanden, von massgebender Bedeutung sind, wie Fieber, Anzahl und Art der vorhandenen Geräusche, Blutungen, bazillenhaltiges Sputum, probatorische Tuberkulinimpfung u. a.

Es geht nun vor allem aus der Tabelle 3a hervor, dass in allen Fällen mit einer einigermassen hervortretenden Sensibilisierung alle die Symptome, die auf eine aktive Erkrankung hinweisen, fehlen. Es ist kein Fieber oder Temperaturerhöhung vorhanden. Es fehlen häufig alle katarrhalischen Zeichen, oder, wenn sie vorhanden, sind sie in Form von einzelnen knackenden Geräuschen nachzuweisen. Je mehr aber die Grösse der Sensibilisierung abnimmt, desto mehr treten Symptome in den Vordergrund, die auf einen mehr oder minder stark ausgeprägten aktiven Prozess schliessen lassen; es mehren sich die Fälle mit Temperatursteigerung, es sind häufig



katarrhalische Geräusche in Form von Rasseln vorhanden, es treten Blutungen und bazillenhaltiger Auswurf auf.

Bei den Fällen des zweiten und insbesondere des dritten Stadiums tritt die besprochene Relation weniger gut hervor. Immerhin sind auch hier bei einer Anzahl von Fällen Belege dafür vorhanden. Andererseits treten auch Ausnahmen auf, wie Fall 3 Tabelle 3b zeigt. Jedenfalls kann aus dem bisher Gesagten gefolgert werden, dass von 2 Fällen, deren Erkrankung in bezug auf Aktivität und Ausdehnung gleich zu beurteilen ist, derjenige die günstigeren Aussichten bietet, der die beste Sensibilisierung aufzuweisen hat, und umgekehrt.

Es soll nun keineswegs gesagt sein, dass das Fehlen einer Sensibilisierung unbedingt als schlechtes prognostisches Zeichen anzusehen ist, denn es ist denkbar, dass das erreichte Höchstmass der vorhandenen Reaktionskörper bei diesen Fällen gerade ausreicht, um eine wirksame Bekämpfung der Gifte durchzuführen. Es wäre daher weiter zu prüfen, ob die erstmalige negative Sensibilisierung nicht bei weiteren, in grösseren Pausen vorgenommenen Wiederimpfungen in eine positive umschlagen kann, d. h. ob und inwieweit der Körper imstande ist, die infolge der ersten Impfung teilweise gebundenen Reaktionskörper in demselben Massstabe wiederherzustellen oder gar im Übermass zu produzieren.

Auf die prognostische Bedeutung solcher Wiederimpfungen ist in letzter Zeit wiederholt von verschiedener Seite hingewiesen worden. Vor allem hat Kögel dieselben in abgestuften Dosen für die Beurteilung der Besserungsfähigkeit des einzelnen Falles empfohlen. Während er jedoch eine Sensibilisierung bei den Impfungen möglichst vermeiden will und daher vorschlägt, einerseits mit den Konzentrationen des Alttuberkulins nicht über 25% hinauszugehen und andererseits die einzelnen Impfungen in nicht zu kurzer Zeit aufeinander folgen zu lassen, so wurde bei unseren Versuchen die Erreichung einer Sensibilisierung als die Hauptsache angesehen, und zwar, wie schon auseinandergesetzt, aus der Überlegung heraus, dass sie der beste Prüfstein für die bereits in Anspruch genommene und die noch zur Verfügung stehende Reaktionskraft des Körpers ist. Dabei ist es natürlich von Wichtigkeit zu wissen, wie lange denn überhaupt die durch die sensibilisierende Erstimpfung im Körper gesetzten Veränderungen bestehen bleiben können. Die Frage lässt sich nach dem Gesagten natürlich nur bei Gesunden einwandfrei entscheiden, da manifest Tuberkulöse in der Mehrzahl der Fälle nur verhältnismässig geringfügige positive Ausschläge erkennen lassen und ausserdem infolge einer mehr oder minder vorhandenen

Unbeständigkeit in dem reaktiven Verhalten des Körpers unsichere Resultate ergeben würden. Es ist schon von vornherein anzunehmen, dass die durch eine solche sensibilisierende Impfung im Körper herbeigeführte Verschiebung des Gleichgewichts zwischen Antigen und Reaktionskörpern von einem gewissen Bestande sein muss, wenn man bedenkt, welche Stabilität der natürlich erworbene Immunzustand bei einer Reihe von Krankheiten im allgemeinen und bei der Tuberkulose im besonderen aufzuweisen hat. Der beste Beweis dafür ist ja die Pirquetsche Reaktion selbst, die bei der grossen Mehrzahl der Erwachsenen positiv ausfällt, obwohl die tuberkulöse Infektion jahrzehntelang zurückliegen kann. Und so hatten denn auch die Wiederimpfungen, die bei einer Anzahl von Fällen ca. 5 Monate nach der letzten Kutanimpfung mit derselben 5%igen Lösung vorgenommen wurden, das Ergebnis, dass die Papeln mindestens von derselben Grösse und Intensität waren, wie bei der letzten Impfung, in den meisten Fällen aber die der letzten Impfung noch beträchtlich übertrafen, wodurch bewiesen ist, dass die sensibilisierende Impfung nicht nur eine momentane, sondern eine protrahierte Wirkung ausübt. Eine solche Sensibilisierung ist natürlich auch bei Verwendung schwächerer Konzentrationen, wenn auch in geringerem Umfange, vorhanden.

In der folgenden Tabelle 4 sind in ihrem Verlaufe bemerkenswerte Fälle der drei verschiedenen Tabellen von Kranken des ersten, zweiten und dritten Stadiums zusammengestellt, bei denen nach bestimmten Zeiträumen eine Wiederholung der Pirquetschen Reaktion vorgenommen wurde. Man kann dieselben nach der Grösse des Ausfalles der Sensibilisierung und nach dem Verlaufe und der Art der Erkrankung in drei Gruppen einteilen.

Zu der ersten Gruppe gehören diejenigen Fälle, die schon bei der Wiederholung der Reaktion nach 8 Tagen und auch weiterhin eine deutliche Sensibilisierung erkennen lassen. Wie man aus den der Tabelle beigegebenen Daten über den Verlauf der Erkrankung sehen kann, sind dies vornehmlich solche Fälle, denen man nach der Art ihrer Erkrankung eine günstige Prognose stellen muss.

Die zweite Gruppe umfasst diejenigen Fälle, die bei der ersten Wiederholung der Reaktion keine oder eine negative Sensibilisierung, aber bei einer nach längerem Intervall erfolgten abermaligen Impfung eine positive Sensibilisierung aufzuweisen hatten. Sie sind so zu deuten, dass zwar durch die erste sensibilisierende Impfung mit der 50 + 5%igen Lösung Reaktionskörper gebunden wurden, wodurch eine Abnahme der Papelgrösse eintreten musste, dass aber im Laufe der nächsten Wochen resp. Monate nicht nur eine Wiederherstellung,



Tabelle 4.

Name und Stadium	Papelgrösse in qmm auf 5 % T.A. bei der					Besonderheiten im Verlauf der Erkrankung
	1. Impfung	2. Impfung nach 8 Tagen	3. Impfung nach 14 Tagen	4. Impfung nach 3 Wchn.	5. Impfung nach 2-3 Mon.	
Fr. v. Lang. I.	28	92 (3,3)	91 (3,3)	—	—	Keine aktive Erkrankung, keine Geräusche, starke Gewichtszunahme.
Win. II.	8	24 (3,0)	–	—	113 (15)	Bazillen und Rasseln nach 5 Monaten verschwunden. Starke Gewichtszunahme.
Fr. Kni. I.	49	62 (1,3)	78 (1,6)	—	—	Einige knackende Geräusche, nach Monaten fast verschwunden. Temperatur anfangs subfebril, später normal.
Ber. Hoss. I.	84	117 (1,4)	137 (1,6)	—	—	Knacken, nach Monaten fast verschwunden.
Rien. III.	22	49 (2,2)	—	—	89 (4,0)	Pneumothorax mit sehr gutem Resultat.
Fr. Er. III.	0	0	—	—	29 (29)	Wie der vorige Fall.
Bart. III.	38	52 (1,2)	—	—	75 (2,0)	Gut abgegrenztes Kavum, das allmählich austrocknet.
Holl. I.	32	26 (0,8)	—	—	59 (1,8)	Starke Gewichtszunahme und Rückgang der katarrhal. Geräusche.
Irm. A. I.	76	51 (0,7)	—	—	162 (2,1)	14 Jahre alt, Hiluserkrankung mit wenig Geräuschen.
Frit. III.	0	0	—	—	25 (25)	Natürliche Zwerchfellähmung und starke Schrumpfung auf der kranken Seite.
Mill. III.	18	0	0	—	91 (5,0)	Pneumothorax mit sehr gutem Resultat.
Fr. Molt. III.	12	14 (1,1)	—	—	51 (4,2)	Anfangs reichlicher Auswurf, später Kavum trocken und gut abgegrenzt.
Höp. III.	34	34 (1,0)	—	—	71 (2,0)	Starke Gewichtszunahme, trockene Kaverne.
Esch. II.	65	66 (1,0)	55 (0,8)	51 (0,8)	57 (0,9)	Zunächst stationär, dann Verschlechterung und Exitus.
Kap. III.	52	58 (1,1)	45 (0,9)	—	—	Anfangs stationär, nach Monaten Verschlechterung.
Ewa. III.	53	57 (1,0)	45 (0,8	—	—	Schwere fortschreitende Larynx-Tuberkulose.

Name und Stadium	Papelgrösse in qmm auf 5 % T.A. bei der					Besonderheiten im Verlauf der Erkrankung
	1. Impfung	2. Impfung nach 8 Tagen	3. Impfung nach 14 Tagen	4. Impfung nach 3 Wchn.	5. Impfung nach 2–3 Mon.	
Fisch. III.	97	89 (0,9)	58 (0,6)	63 (0,6)	—	In der Anstalt stationär, später Verschlechterung.
H. Mey. III.	27	29 (1,0)	—	—	28 (1,0)	Vorübergehend starker Zerfall, dann stationär.
Fr. Schro. I.	58	61 (1,0)	45 (0,8)	—	51 (0,9)	Zu Beginn der Kur Tbc. 0, später +, häufig kleine Hämoptoen.
Fr. Tra. I.	31	29 (0,9)	11 (0,4)	—	29 (0,9)	Dauernd Fieber; zu Beginn der Kur Tbc. 0, später +.
Schä. II.	80	59 (0,7)	52 (0,6)	—	—	Keine nachweisbare Verschlechterung.
Pass. II.	210	118 (0,6)	68 (0,3)	—	102 (0,5)	Wie vorher.
Fr. Wid. I.	212	135 (0,6)	144 (0,7)	—	172 (0,8)	Früher Tbc. +, dann Monate verschwunden, später von neuem +.
Dr. K. III.	45	30 (0,7)	39 (0,7)	—	15 (0,3)	Schwerer kavernöser Befund mit fortschreitendem Zerfall und häufigen Fieberattacken.
Fr. Ju. III.	100	45 (0,5)	—	—	17 (0,2)	Ähnlicher Befund wie der vorige, hektisches Aussehen.

sondern eine Überproduktion derselben stattfinden konnte. Hiernach und nach der Tabelle sind auch diese Fälle zu den prognostisch günstigeren zu rechnen. Jedoch wäre zu berücksichtigen, innerhalb welcher Zeit und in welchem Masse im einzelnen Falle die Zunahme der Reaktionskörper erfolgt, woraus sich wieder Modifikationen für die Beurteilung des einzelnen Falles ergeben würden.

In die dritte Gruppe endlich gehören alle diejenigen Fälle, die sowohl bei der ersten als auch bei allen folgenden Wiederimpfungen entweder keine oder eine negative Sensibilisierung zeigen, oder anders ausgedrückt, alle diejenigen Fälle, bei denen die Papelgrösse entweder stets die gleiche bleibt oder eine abnehmende Tendenz zeigt. Sie wären so zu erklären, dass der Körper entweder das Abwehrmaximum seiner Energie erreicht hat und neue Antikörper nur in geringfügigem Masse oder gar nicht mehr zu produzieren imstande ist, oder aber, dass die Giftproduktion der Krankheitsherde eine derart rege ist, dass eine Ansammlung von freien Antikörpern im Blute

nicht möglich ist. Wie aus der Tabelle 4 hervorgeht, sind dies solche Fälle, die nach der Art und dem Verlaufe ihrer Erkrankung prognostisch als ungünstig anzusehen sind, was vor allem bei den Kranken mit einer starken Abnahme der Papelgrösse deutlich zutage tritt.

Es erweist sich somit die Vornahme der Pirquetschen Kutanreaktion in der Form, wie sie hier beschrieben wurde, als ein sehr wertvolles Mittel, Abwehrvorgänge im Körper, für deren Erkennung und Beobachtung uns entweder keine oder nur sehr komplizierte Verfahren zur Verfügung stehen, auf einfache Weise gewissermassen ad oculos zu demonstrieren. Wir messen diesem Verfahren eine solche Bedeutung zu, dass wir schon seit anderthalb Jahren dazu übergegangen sind, es bei sämtlichen Patienten der Anstalt in Anwendung zu bringen. Wir führen die Impfung, um es noch einmal kurz zu rekapitulieren, so aus, dass jeder Patient bald nach seinem Eintritt in die Heilstätte mit einer 50%igen und 5%igen T.A.-Lösung auf der Brusthaut in doppelter Zahl pirquetiert wird, dass dann die erste Wiederimpfung nach 8 Tagen erfolgt, die folgenden aber in grösseren beliebigen Intervallen, und zwar stets mit der 5%igen Lösung. Die jedesmaligen Papelgrössen mitsamt den betreffenden Zeichen über Erhabenheit und Rötung werden auf Pauspapier aufgetragen und der Krankengeschichte des betreffenden Patienten beigegeben. Eine Auszählung der Papelgrösse nach Quadratmillimetern ist natürlich für diese Zwecke überflüssig.

Es ergibt sich nun aber weiterhin aus dem Wesen der Sensibilisierung bei der Kutanreaktion, dass die Feststellung ihrer Grösse uns auch in therapeutischer Hinsicht wertvolle Fingerzeige zu geben imstande ist, und zwar darüber, ob bei einem Patienten eine Tuberkulinbehandlung am Platze ist oder nicht.

Da für eine spezifische Therapie, die eine aktive Immunisierung des Körpers bezweckt, bis heute irgendwie markante Normen, welche eine Auswahl geeigneter und ungeeigneter Fälle und eines bestimmten, nur für den vorliegenden Fall geeigneten Präparates ermöglichen, nicht existieren, vielmehr der subjektiven Auffassung und der Erfahrung des einzelnen Arztes hier der weiteste Spielraum gegeben ist, so herrscht auf diesem Gebiete ein gewisser Wirrwarr. Die einen verwerfen jede Tuberkulinbehandlung als nutzlos und gefährlich, die anderen singen ihr ein begeistertes Loblied und möchten möglichst alle Fälle gespritzt wissen; wieder andere verfolgen einen Mittelweg und suchen sich für die Tuberkulinbehandlung nur eine kleine Zahl leichter Fälle aus. In bezug auf die Dosierung bevorzugt die Mehrzahl der Autoren eine vorsichtige

Behandlung mit kleinsten Dosen unter möglichster Vermeidung von Temperatursteigerungen, während eine kleine Zahl an der Verabreichung hoher Dosen festhält und den Nutzen von Fieberreaktionen betont. Es würde über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen, die verschiedene Stellungnahme der Autoren zu dieser Sache hier kritisch zu beleuchten. Sie findet ihre Erklärung zur Genüge in unserer bisher noch recht mangelhaften Kenntnis der immunisatorischen Kräfte im tuberkulösen Organismus.

Um bei einer Erkrankung, die wie die Tuberkulose durch ihren ausserordentlich chronischen Verlauf und die Vielgestaltigkeit ihrer Antigene die immunisatorischen Kräfte in ganz besonderem Masse in Anspruch nimmt, eine Tuberkulinbehandlung, d. h. eine aktive Immunisierung erfolgreich durchführen zu können, ist es von grösstem Werte, darüber orientiert zu sein, wie gross das Mass der momentan vorhandenen, vor allem der noch in Reserve befindlichen Abwehrkräfte des tuberkulösen Organismus ist. Ein Mittel, dies festzustellen, scheint in der Pirquetschen Reaktion gegeben, da ihr Ausfall eine Parallelerscheinung zu den immunisatorischen Vorgängen ist. Jedoch würde die einmalige Vornahme derselben zu diesem Zwecke nicht genügen, da sie lediglich über die Menge der vorhandenen, nicht aber über die Steigerungsfähigkeit der Abwehrkräfte orientiert. Es muss vielmehr der ersten sensibilisierenden Impfung in der Weise, wie oben beschrieben, nach kurzer Zeit eine zweite Impfung folgen, die die Grösse der Sensibilisierung angibt. Das Mass der so konstatierten Sensibilisierung wurde nun als Grundlage für die Entscheidung der Frage, ob Tuberkulin am Platze ist oder nicht, angesehen; und zwar ist anzunehmen, dass eine Tuberkulinbehandlung um so mehr indiziert und um so erfolgreicher sein wird, je besser die Sensibilisierung ausfällt. Das leuchtet um so mehr ein, als ja die subkutane Anwendung des Tuberkulins gewissermassen eine Kopie der perkutanen ist, bei welch letzterer sich dieselben Vorgänge sichtbar abspielen, die bei der ersteren mehr oder weniger unbemerkt verlaufen. Diese Überlegungen haben sich nun praktisch aufs beste bewährt. Es zeigte sich immer wieder, dass alle diejenigen Fälle, die eine einigermassen deutliche Sensibilisierung aufwiesen, auch das Tuberkulin — es wurde hauptsächlich Neutuberkulin-Bazillen-Emulsion verwandt — am besten vertrugen und am meisten Erfolg von seiner Anwendung hatten. Bei den Fällen mit keiner oder negativer Sensibilisierung muss man unterscheiden zwischen solchen, die bei der ersten Impfung eine starke und solche, die nur eine schwache oder gar keine Reaktion zeigten. Die ersteren reagierten schon auf kleine Dosen sehr leicht



mit Temperatursteigerungen, die häufig einen protrahierten Charakter annahmen; nicht selten wurde Wochen, ja selbst Monate später eine gewisse Labilität der Temperatur beobachtet. War schon Temperatursteigerung vorhanden, so wurde nicht nur keine Entfieberung, sondern häufig ein Anstieg der Temperatur beobachtet. Die letzteren, mit negativer oder schwacher Erstreaktion, vertrugen das Tuberkulin anfangs scheinbar gut. Kamen sie aber nach und nach unter den Einfluss höherer Dosen, so trat auch hier dieselbe Erscheinung ein wie bei den Patienten mit starker Erstreaktion, d. h. häufige Temperatursteigerungen, Herdreaktionen und allerhand Beschwerden, die zu einem Aussetzen des Mittels zwangen. Jedenfalls ist bei allen Fällen mit keiner oder negativer Sensibilisierung grosse Vorsicht in der Anwendung des Tuberkulins am Platze. Es ist natürlich möglich, dass die negative Sensibilisierung, wie bereits erwähnt, nach Verlauf mehrerer Wochen in eine positive umschlägt, als Ausdruck dafür, dass die Reaktionsenergie des Körpers in solchen Fällen nur langsam und zögernd in die Erscheinung tritt. Es wäre daher angebracht, in solchen Fällen der zweiten Impfung nach mehreren Wochen eine orientierende dritte folgen zu lassen. Fällt die Sensibilisierung dann einigermassen stark positiv aus, so könnte eine Tuberkulintherapie immerhin versucht werden, während sie bei negativem Ausfall zu widerraten wäre. Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass sich für eine Tuberkulinbehandlung — es ist hier immer von der Behandlung mit Präparaten des Typus humanus die Rede — vornehmlich nur diejenigen Fälle eignen, die nach der oben angegebenen Methodik bei der nach 8 Tagen wiederholten Pirquetschen Reaktion eine positive Sensibilisierung zeigen. Bei allen anderen Fällen ist sie kontraindiziert oder nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden.

Legt man der Tuberkulintherapie diese Normen zugrunde, so wird die Anzahl derjenigen Fälle, die sich für eine solche eignen, stets relativ gering sein; sie wird, wie von vornherein einleuchtet und auch aus den Tabellen hervorgeht, am meisten bei den Patienten des ersten, weniger bei denen des zweiten und relativ selten bei denen des dritten Stadiums in Anwendung gebracht werden. Daraus geht hervor, dass das Tuberkulin als spezifisches Heilmittel gegen Tuberkulose immerhin eine verhältnismässig bescheidene, wenn auch bis heute eine souveräne Stellung einnimmt, ferner, dass ein spezifisches Universalheilmittel für diese Erkrankung niemals auf den Grundlagen der aktiven, sondern der passiven Immunisierung geschaffen werden kann, und dass auch im besonderen ein Mittel wie das Friedmannsche nicht die Panacee unter den Heilmitteln

gegen Tuberkulose sein kann, als die es gepriesen wurde, da es der obigen Voraussetzung nicht genügt.

Es wurde schon betont, dass das, was im vorigen über Tuberkulinbehandlung ausgeführt wurde, sich hauptsächlich auf die vom Typus humanus abstammenden Präparate bezieht. Wenn daher gesagt wurde, dass sich alle diejenigen Fälle, die den verlangten Voraussetzungen über Sensibilisierung nicht genügen, für eine Tuberkulinbehandlung ungeeignet sind, so soll daraus natürlich keineswegs hervorgehen, dass für sie nicht eventuell eine Behandlung mit einem anders gearteten Tuberkulinpräparate — ich meine in erster Linie die Perlsucht-Präparate — im Sinne der von Carl Spengler inaugurierten Methode am Platze wäre. Die von diesem Autor auf Grund seiner Theorie über die Doppelätiologie der Tuberkulose vorgeschlagene Behandlung nach Art einer Vakzination hatte anfangs nur wenig Beachtung gefunden, scheint aber neuerdings (siehe Löffler, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 50) die verdiente Würdigung zu erfahren. Der Erfolg dieser Behandlungsweise wird ohne Frage in erster Linie auch wieder davon abhängen, dass man diejenigen Fälle, die sich für das eine oder das andere Präparat eignen, gut voneinander zu trennen vermag. Denn es ist sicher, dass es Fälle gibt, in denen man mit dem Tuberkulin des humanen Typus Schädigungen, mit dem des Typus bovinus dagegen gute therapeutische Effekte erzielen kann, und umgekehrt. Um sicher zu gehen, haben wir uns bemüht, auch hier den Ausfall der Sensibilisierung als Norm für die Art der Behandlung heranzuziehen; soweit sich bis jetzt übersehen lässt, mit den besten Erfolgen. Darüber soll später ausführlicher berichtet werden.

Kurz zusammengefasst würde das Ergebnis der vorliegenden Abhandlung folgendes sein:

1. Die Pirquetsche Kutanreaktion tritt an den verschiedenen Körperpartien mit ungleicher Stärke auf. Sie ist daher im Interesse der Genauigkeit und Gleichartigkeit der Resultate an derjenigen Stelle vorzunehmen, wo ein optimaler Ausfall verbürgt ist; das ist die Brusthaut.

2. Die Sensibilisierung bei der Kutanreaktion zeigt nach der angewandten Methodik bei Gesunden und manifest Tuberkulösen grosse Unterschiede, derart, dass sie bei ersteren in grossem Umfange, bei letzteren nur geringfügig oder gar nicht vorhanden ist. Es ist wahrscheinlich, dass die Methode in der oben angegebenen oder in anderer Form in diagnostischer Hinsicht uns wertvolle Winke geben kann.

3. Bei den manifest Tuberkulösen tritt die Sensibilisierung am häufigsten und stärksten bei den Kranken des ersten, weniger bei denen des zweiten und am geringsten bei denen des dritten Stadiums auf.

4. Die Feststellung der Grösse der Sensibilisierung, weniger die einmalige als die öfter wiederholte, gibt uns auch in prognostischer Hinsicht wertvolle Fingerzeige; je besser die Sensibilisierung, desto grösser die Abwehrreservekräfte und damit desto günstiger der Gesamtzustand des Körpers.

5. Sie dient endlich in therapeutischer Hinsicht als Grundlage für die Entscheidung der Frage, ob eine Tuberkulinbehandlung am Platze ist oder nicht, indem letztere in erster Linie dort Erfolg verspricht, wo eine ausreichende Sensibilisierung vorhanden ist.

Nachtrag.

Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit kommt mir die Abhandlung von Pringsheim (Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14) zu Gesicht, die unter Anlehnung an eine gleichartige Arbeit von Bessau und Schwenke (Jahrbuch für Kinderheilkunde) entstanden ist und sich teilweise mit dem gleichen Thema befasst wie vorliegende Arbeit. Soweit ich sehen kann, decken sich die Resultate, die Pringsheim feststellte, mit den meinigen.

Literatur.

1. Lossen, Über die Verwertbarkeit der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinreaktion zur Diagnose der Lungentuberkulose unter Berücksichtigung der Verwendung verschiedener Konzentrationen. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 17.
2. Kögel, Über die Pirquetsche Hautreaktion mit abgestuften Dosen in bezug auf die Prognose und die Tuberkulintherapie bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 23. H. 1.
3. Derselbe, Die prognostische abgestufte Kutanreaktion mit Tuberkulin als Hilfsmittel zur Auswahl für die Heilstättenkur. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 28.
4. Hamburger, Über die Wirkung des T.A. auf den tuberkulosefreien Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23.
5. Derselbe, Entwickelung der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kind. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 17.



6. Poten und Griemert, Die Pirquetsche Kutanreaktion bei Neugeborenen und ihren Müttern. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 22.
7. Römer und Joseph, Serie von mehreren Arbeiten. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 17.
8. Ellermann und Erlandsen, Das Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 16.
9. Dieselben, Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 14.
10. Ellermann und Petersen, Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulintiters. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 16.
11. Wolff-Eissner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. Würzburg 1909.
12. Büttner-Wobst, Die Pirquetsche Kutanreaktion im Dienste der Schwindsuchtsprophylaxe. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 630.
13. Mirauer, Über die kutane Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 18.
14. Moro, Erythema nodosum und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 21.
15. Sons, Über Organreaktion mit T.A. bei klinisch Nichttuberkulösen mit besonderer Berücksichtigung der asthenischen und rheumatischen Erkrankungen. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 28.
16. Karl Spengler, Tuberkulose und Syphilisarbeiten. Davos 1911.
17. Pickert und Löwenstein, Eine neue Methode zur Prüfung der Tuberkulose-Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

Aus der k. k. Klinik f. Kinderkrankheiten in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. Cl. Freih. von Pirquet.)

Zur Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter.

Von

Dr. Egon Rach,
Assistenten der Klinik.

Mit 1 Tafel und 8 Abbildungen im Text.

Dass von verschiedenen Erkrankungen die rechte Lunge häufiger befallen wird als die linke, ist eine Erfahrungstatsache, die schon mehreren Autoren aufgefallen ist. So kommt Ghon bei seinen grundlegenden Untersuchungen über den primären Lungenherd der Kinder zu dem Ergebnis, dass die rechte Lunge mehr primäre Lungenherde aufweist als die linke. Diese Tatsache erscheint ihm vom anatomischen Gesichtspunkte aus verständlich, doch stellt er in Aussicht, sie wegen ihrer Wichtigkeit an anderer Stelle besonders zu besprechen. Zum Teil dürfte wohl diese „grössere pathologische Gefährdung der rechten Lunge" (Sukiennikow) auf ihre Grösse im Verhältnis zur linken zurückzuführen sein. Parallel mit der häufigeren Erkrankung der rechten Lunge geht auch eine häufigere Beteiligung der rechten Bronchialdrüsen. Dass diese schon im normalen Zustande rechts reichlicher vorhanden sind als links und dass besonders die rechtsseitigen tracheobronchialen Drüsen zahlreicher sind als die linksseitigen wird von Sukiennikow besonders hervorgehoben.

Er unterscheidet an der Gruppe dieser rechtsseitigen tracheobronchialen Drüsen zwei Anteile, einen oberen, der die kettenartig angeordneten, in dem Spalt zwischen der Trachea und der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen umfasst, und einen unteren, in welchem die Lymphdrüsen einen Haufen bilden und einen anatomisch genau begrenzten Raum ausfüllen.

Die topographische Anatomie dieses Raumes, des „rechten tracheobronchialen Raumes“, ist von Sukiennikow genau beschrieben worden und soll hier wegen ihrer hervorragenden Wichtigkeit ausfürlich wiedergegeben werden.

„Nachdem die Trachea die obere Brustapertur passiert hat, behält sie die mediane Lage bei, macht aber der Wirbelsäule folgend, eine Krümmung nach hinten und entfernt sich somit in ihrem Laufe nach abwärts mehr und mehr von der Vertikalen. In der Höhe der ersten Rippe vor dem rechten Rande der Trachea fliessen die beiden Venae anonymae zur Vena cava superior zusammen, welche fast vertikal zum Herzen zieht. Der Abstand der Vena cava superior vom unteren Teile der nach hinten sich krümmenden Trachea ist gleich der Dicke der rechten Arteria pulmonalis, welche, teilweise vom Perikard eingehüllt, den vorderen Teil des Bodens eines zwischen der Vena cava superior und der Trachea entstandenen Raumes bildet. Den hinteren Teil dieses Bodens stellt der rechte Bronchus dar. Die linke Begrenzung übernimmt im hinteren Teile des Raumes die rechte Seite der Trachea, in seinem vorderen Teile — die aufsteigende Aorta. Von rechts oben wird dieser Raum von dem vorbeiziehenden rechten Mediastinalblatte abgeschlossen; die rechte untere Begrenzung bildet die Vena azygos. Die Arteria anonyma von links und oben und der Nervus vagus dexter von hinten beeinflussen den Raum in der Weise, dass er nach oben sich verjüngt und in einen Spalt zwischen der rechten Karotis, der Trachea und Wirbelsäule übergeht.

Wir können nach diesen Verhältnissen den beschriebenen Raum als etwa kolbenförmig bezeichnen, wobei der engere Teil des Kolben nach oben rechts von der Trachea liegt, der mittlere den Angulus tracheobronchialis dexter ausfüllt und der untere geräumigere Teil vor der Trachea und dem rechten Bronchus an der Stelle seines Abganges zu liegen kommt.“

Die grosse Wichtigkeit dieses rechts neben der Trachea gelegenen und bis zur Abzweigung des rechten Hauptbronchus herabreichenden Drüsenpakets wird schon von fast allen älteren Autoren, die über die Bronchialtuberkulose schrieben, hervorgehoben.

Bevor wir die verschiedenen diesbezüglichen Bemerkungen rasch durchgehen, soll zuerst die alte, von den Franzosen stammende Nomenklatur und Einteilung der Lungendrüsen kurz angeführt werden.

Baréty traf die Einteilung in ganglions sus ou intrabronchiques (in den Teilungswinkeln der Bronchen erster bis vierter Ordnung), in ganglions intertrachéo-bronchiques (im Bifurkationswinkel der Trachea), in prétrachéo-bronchiques droites et gauches (in den beiden tracheobronchialen Winkeln) und restrosternales



(rechts nahe der Vena cava superior). Hutinel nennt die prétrachéo-bronchiques auch ganglions juxta-trachéales.

So betont Küss die entschiedene Prädisposition dieser Lymphknoten für die Tuberkulose, er meint, dass sie oft verändert sind, ohne dass dafür der normale Weg der lymphogenen Ausbreitung die Erklärung geben kann. Auch Hutinel erwähnt, dass „Le groupe juxtatracheal gauche (ou groupe prétrachéo-bronchique gauche de Baréty) est moins riche et moins important, que le groupe droit.“

Haushalter und Fruhimholz betonen die besondere Disposition der rechten pretracheo-bronchialen Drüsen.

Zuber erwähnt, dass diese Drüsengruppe häufig hypertrophisch ist und mit der Articulatio sternoclavicularis in Zusammenhang treten kann. An anderer Stelle spricht er von den retrosternalen Drüsen, die rechts eine wichtige Gruppe bilden können, die in Beziehungen mit der Vena cava superior treten kann.

„Parmi les gros vaisseaux, aorte, artères et veines pulmonaires, veine azygos, veine cave supérieure, c'est cette dernière, qui est le plus souvent comprimée grâce à ses rapports immédiats avec la masse des ganglions prétrachéo-bronchiques du côté droit et les ganglions sterno-claviculaires.“

Widerhofer gibt eine Zusammenstellung der Fälle von Kompression oder Perforation der Trachea oder der Bronchien durch tuberkulöse Bronchialdrüsen aus dem Kindesalter. Er findet eine Kompression der Trachea in vier Fällen, beider Hauptbronchien in einem, des rechten jedoch in sechs und des linken nur in einem Falle. Perforation der Trachea in einem, beider Hauptbronchien in zweien, des rechten in sieben, des linken hingegen nur in vier Fällen. Es zeigt sich also hier ein weitaus häufigeres Befallenwerden des rechten Bronchus im Vergleich zum linken, also auch ein häufigeres Anschwellen der rechten Drüsen im Vergleich zu den linken. Auch Ghon erwähnt, dass bei Kompression von Bronchien durch vergrösserte käsige Lymphknoten der rechte Hauptbronchus öfter befallen ist als der linke, dass aber hierbei auch Bronchen erster oder zweiter Ordnung betroffen sein können. In 28 Fällen von Einbruch tuberkulöser Lymphknoten in die Bronchen, teils frischeren, teils älteren Datums, ist ebenfalls der rechte Hauptbronchus gegenüber dem linken bevorzugt.

Auch Völker (zitiert bei Ribbert) weist darauf hin, dass die Perforation von Drüsen am häufigsten in den rechten Hauptbronchus erfolge und führt dies darauf zurück, dass hier die Drüsen auch schon in der Norm besonders dicht und fest dem Bronchus anliegen.





Dass bei der tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen im Kindesalter dieser rechte tracheobronchiale Raum oft von einem Drüsenpaket ausgefüllt ist, das durch Verschmelzung verkäster Drüsen entstanden ist, und — in seiner Gestalt diesem Raume entsprechend — eine charakteristische Kolben- oder Dattelform zeigt, ist auch mir bei zahlreichen Obduktionen, die ich im Hinblick auf diese Frage mit ansah, aufgefallen.

In einer Arbeit, „Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter," habe ich nachgewiesen, dass es mitunter glücken kann, diese Art von Drüsenschwellung radiologisch zu erkennen. Ich habe damals diese Drüsen als paratracheale Drüsen bezeichnet. Unter diesen wäre nach Ghon der obere kettenartige Anteil der tracheobronchialen Drüsen Sukiennikows zu verstehen. Obwohl die beiden Anteile dieser Drüsengruppe zusammenhängen und wenigstens bei Kindern (Ghon) oft ohne scharfe Grenze ineinander übergehen, obwohl daher besonders bei ausgedehnter Verkäsung eine Unterscheidung schwierig sein mag, ist es doch richtiger, sie nicht als paratracheale, sondern als tracheobronchiale, und zwar mit Ghon als obere tracheobronchiale zu bezeichnen, während als untere tracheobronchiale Sukiennikows Bifurkationsdrüsen zu verstehen sind.

Seit der Beendigung dieser Arbeit habe ich neuerdings eine grosse Anzahl von identischen radiologischen Bildern gesehen und auch in einer weiteren Reihe von Fällen den radiologischen Befund anatomisch bestätigt gefunden. Es besteht eine bemerkenswerte Übereinstimmung des radiologischen Bildes mit der Konfiguration des von Sukiennikow beschriebenen rechten oberen tracheobronchialen Raumes. Der Drüsenschatten hat auf dem Röntgenbild die Form eines rechts neben der Luftröhre und parallel mit dieser ziehenden Streifens, der oben und unten in einem konvexen Kontur sich mit dem Mittelschattenhals vereinigt. Sukiennikow beschreibt die Gestalt dieses Raumes als kolbenförmig. Am häufigsten zeigt anatomisch und radiologisch das ihn ausfüllende Drüsenpaket Dattelform und es könnte der Schatten demnach am einfachsten als dattelförmiger Paratracheal-Schatten bezeichnet werden.

Ähnliche Befunde verzeichnen auch Keiner, sowie Neuhaus; auch Ribadeau Dumas, Weil und Samet erwähnen in ihrer Mitteilung: „Radiographie et Radiothérapie de l'adénopathie médiastine" als „bande sombre juxtatrachéale" einen ähnlichen Schatten, der, wie überhaupt die meisten, tuberkulösen Drüsen oder Lungenherden entsprechenden Schatten, beim Kinde öfter rechts als links auftritt.



Jedoch wird eine einseitige radiologische Diagnose dem Kliniker nicht genügen, der seine Aufgabe darin sieht, die mit Hilfe der verschiedenen Spezial-Untersuchungen gewonnenen Einzelsymptome zu einem organischen Ganzen innig zu verschmelzen, um ein einheitliches Bild der Krankheit zu gewinnen.

Dementsprechend werden wir uns zu fragen haben, welch andere als radiologische Symptome die Schwellung und Verkäsung der rechten oberen tracheobronchialen Drüsen hervorrufen kann. Dabei werden wir bald zur Überzeugung kommen, dass der Intumeszenz gerade dieser Gruppe der Bronchialdrüsen eine ganz besondere Bedeutung und spezielle Symptomatologie zukommt. Diese beruht auf den von Sukiennikow angegebenen Lagebeziehungen zu den so wichtigen anatomischen Gebilden in ihrer Nachbarschaft, die einer Kompression ausgesetzt sind.

Es lassen sich sogar die klinischen Erscheinungen, die bei der Schwellung dieser Drüsengruppe aufzutreten pflegen, mit den älteren französischen Autoren und mit Widerhofer in verschiedene Gruppen bringen, je nachdem ob Nerven, Gefässe oder die Luftwege in Mitleidenschaft gezogen worden sind. So nennen Barthez und Rilliet unter den durch Druck der Drüsen auf die Nerven hervorgebrachten Symptomen krampfhustenartigen, rauhen, schmerzhaften Husten, asthmatische Anfälle, die meist nachmittags auf ganz unbedeutende Anlässe hin auftreten und zeitweise auftretende Heiserkeit, bei der der Kehlkopf selbst vollkommen gesund ist. Hier sei auch erwähnt, dass Barèty in 26% obduzierter Fälle verschiedenen Alters mit Bronchialdrüsentuberkulose eine Kompression oder Adhärenz des Vagus und seiner Äste finden konnte. Andererseits soll die Kompression der Vena cava superior, die in Ausnahmsfällen (Tonnelé) bis zur Obliteration dieses Gefässes gehen kann, nach Zuber, Hutinel, Widerhofer zu intermittierender Zyanose und zu intermittierendem Ödem des Gesichtes, mitunter angeblich auch zu Ödem und zu Hämorrhagien in den Meningen führen können.

Schon Barthez und Rilliet erwähnen ferner ein in der Ferne hörbares Keuchen, das intermittierend auftritt und am ehesten dem Keuchen Kropfkranker zu vergleichen ist. Sie erklären dieses Keuchen durch Druck auf die Trachea und auf die Bronchen.

Nach Widerhofer kommt es bei Stenose der untersten Trachea oder der Hauptbronchen infolge von tuberkulöser Bronchialdrüsenschwellung zu inspiratorischer Dyspnoe, die von einem lauten, weithin hörbaren, tönenden (keuchenden) inspiratorischen Atemgeräusch begleitet wird.



Sie soll sich von der inspiratorischen Dyspnoe infolge von Larynxstenose bei Krupp besonders dadurch unterscheiden, dass bei dieser der Kopf nach rückwärts gebeugt wird, während bei jener der Kopf nach vorne gebeugt wird, der Larynx kaum nennenswerte Exkursionen während der Respiration macht und die Stimme völlig oder fast völlig frei ist.

Ein keuchender Stridor kann bei Säuglingen sogar auffälliger und diagnostisch wertvoller sein als alle übrigen klinischen Symptome der Bronchialdrüsentuberkulose (Dämpfung im Bereich der Region de Mattité ganglionaire antérieure (Guéneau de Mussy), Dämpfung über dem 5.—8. Brustwirbel, Tastbarkeit retrosternaler Drüsen (Fonssagrives), Bronchophonie über dem 1.—4. Brustwirbel beim Schreien, Flüsterstimme daselbst beim leisen Sprechen (signe d'Espine), zeitweise zu Erstickungsanfällen exazerbierende Dyspnoe, Erweiterung der Venen des Gesichtes, Exophthalmus (Friedjung), sowie Veränderung des Stimmtimbres).

Variot und Bruder, Guinon, Bougarel, Schick haben die wichtige Tatsache festgestellt, dass dieser Stridor bei Säuglingen vorwiegend exspiratorisch auftritt.

Ob das von Widerhofer bei rachitischen, auf Bronchialdrüsenschwellung verdächtigen Säuglingen geschilderte, laute, weithin vernehmbare „Singen, Gimmen, Rasseln", mit diesem Phänomen identisch ist oder nicht, kann nicht entschieden werden, jedenfalls weist die Widerhofersche Darstellung nicht alle charakteristischen Merkmale desselben auf. Es wird nur angegeben, dass es sich im höchsten Grade so anhört, als würde eine Flüssigkeitssäule auf- und absteigen, dass es an der Trachea leicht mit der Hand zu fühlen ist und dass dabei weder das In- noch das Exspirium wesentlich erschwert ist, nur mässig frequentere Atmung besteht.

Die erste einwandfreie Beobachtung stammt von Variot und Bruder (Demonstration in der Sitzung vom 23. II. 1904 der Sociéte de pédiatrié zu Paris). Ein 6 Monate altes Mädchen leidet seit 2 Monaten an Hustenanfällen, die auftreten, sobald man das Kind berührt. Seit der gleichen Zeit exspiratorisches Keuchen von scharfem Klang, das auch während des Saugens anhält, aber mitunter im Schlaf aufhört. Der Thorax stark gewölbt; links hypersonorer Schall; keine Einziehungen; keine Erstickungsanfälle. Die Intubation ändert nichts an der Intensität des Geräusches. Daraus wird geschlossen, dass das Geräusch in der Trachea oder in den Bronchien entsteht. Kehlkopfspiegelbefund negativ, keine Erschwerung der Nasendurchgängigkeit wie bei Adenoiden, daher die Bezeichnung cornage exspiratoire bronchitique. Zum Unterschied davon sei der kongenitale Stridor immer inspiratorisch, beginne in den ersten Tagen nach der Geburt und verschwinde nach 1 oder 2 Jahren. Anatomisch finde sich beim kongenitalen Stridor eine Missbildung des Kehlkopfes. In 2 Fällen wurde von Variot Aufhören des Geräusches während der Tubage beobachtet.



In der Diskussion meint Guinon, dass eine Bronchialdrüsenschwellung nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Später berichtete Variot, dass die Röntgenuntersuchung des am 23. Febr. vorgestellten Kindes rechts etwas oberhalb des Herzschattens einen der Gegend des rechten Hilus entsprechenden Schatten zeigte, der vermutlich einem den rechten Hauptbronchus komprimierenden Drüsenpaket entsprach.

Seither wurden 2 weitere Fälle mit ähnlichem Keuchen beobachtet. 1. Ein $4^1/_2$ Monate altes Mädchen, das mit 3 Monaten an Bronchitis erkrankte. Das Kind schreit mit klarer Stimme, dabei verschwindet das Keuchen; radiologisch links oberhalb des Herzens ein bis zum Schlüsselbein reichender Schatten. Der Herzschatten scheint verbreitert.

2. Ein 6 Monate alter Knabe, der seit 3 Monaten hartnäckigen Husten, häufiges Erbrechen, plötzliches Erwachen des Nachts mit geräuschvoller Atmung zeigt. Ebenso wie im früheren Fall ist die Inspiration geräuschlos. Ausgebreiteter Schatten links oberhalb des Herzens. Auch hier wird Bronchostenose infolge einer Drüsengeschwulst vermutet. Auskultation und Perkussion negativ. Dass das Keuchen exspiratorisch auftrat, wird folgendermassen erklärt: vielleicht komprimiert die Drüsenmasse während der exspiratorischen Verengerung des Brustkorbes stärker den Bronchus als während der Inspiration, wo die Drüsen infolge der Thoraxerweiterung in zentrifugaler Richtung gezogen werden.

Guinon berichtet über 2 Beobachtungen:

1. Fall: Betrifft einen von einer phthisischen Mutter stammenden Knaben, der schon in der 3. Lebenswoche Kurzatmigkeit zeigte. Mit 3 Monaten Beschleunigung der Atmung, pfeifender exspiratorischer Stridor, der während des Schlafes verschwindet. Seltener, ebenfalls pfeifender Husten. Geschrei schwach, ohne Besonderheiten. Perkussion negativ, Auskultation wegen des trachealen Stridors fast unmöglich. Mit 4 Monaten der Husten viel stärker, fett, stridorös, ohne Paroxysmen, erweckt das Kind in der Nacht. Die Dyspnoe ist stark und wird von rhythmischen Bewegungen des Kopfes und von einer tiefen Einziehung rings um den unteren Anteil des Brustkorbes begleitet. Die Dyspnoe ist exspiratorisch wie bei kapillärer Bronchitis. Tod durch Erstickung mit 6 Monaten. Autopsie: Tuberkulose der supra- und infraklavikularen Drüsen sowie der trachealen und bronchialen Drüsen mit leichter Kompression der Trachealwand, sowie der unteren und inneren Wand des linken Hauptbronchus.

Fall 2: Beginn der Erkrankung bei einem dreimonatigen Brustkind einer tuberkulösen Frau. Mit 4 Monaten erscheint die Exspiration von einem Pfeifen oder besser von einem geringen Rasseln begleitet, das von den Schwingungen kleiner, in der Trachea gebildeter Bläschen herzurühren scheint. Stimme nicht beteiligt, das Geschrei laut und scharf. Kreisförmige inspiratorische Einziehung der unteren Thoraxpartien, vom Sternum aus die falschen Rippen ergreifend. Tod unter Krämpfen an Erstickung. Die Obduktion ergibt ausser einem Tuberkel im Pedunculus enorme tuberkulöse Drüsen. Unregelmässig rundliche, walnussgrosse Drüsengeschwulst, rechts und oberhalb des Arcus aortae, unter der Arteria anonyma und hinter der Vena anonyma, die abgeplattet erscheint. Rückwärts wird die vordere Trachealwand komprimiert. Links findet sich eine Drüsengeschwulst, die nur ein Drittel der Grösse der rechten erreicht und keine mechanische Rolle gespielt zu haben scheint. Unter der Bifurkation eine ebenfalls nussgrosse Drüsengeschwulst, die besonders den rechten Hauptbronchus zur Seite drängt. Alle Drüsen sind verkäst und erweicht.



Epikrise: Das erste Symptom war eine Art von Keuchen, das die Eltern zunächst einem Stockschnupfen zuschrieben, das aber bald das Krankheitsbild beherrschte. In einem der Fälle Guinons verminderte sich das Keuchen, wenn man das Kind nach vorne neigte. Der Husten ist pfeifend, ohne jede Heiserkeit oder Erstickung. Die Einziehungen sind auf den ersten Blick sehr auffallend, sie treten gleichzeitig über und unter dem Sternum auf und bilden eine Furche im Niveau der faschen Rippen.

Differentialdiagnose: Gegen Fremdkörper spricht der progressive Charakter und die geringere Intensität der Dyspnoe. Adenoide hindern beim Trinken und rufen eine geräuschvolleres Keuchen hervor, das durch Zuhalten der Nase unterdrückt werden kann. Die Larynxstenose gibt ein kruppartiges, heiseres Geräusch (wie bei stridulöser Laryngitis) oder Aphonie. Bei kongenitalem Stridor besteht ein sonorer inspiratorischer Stridor ohne Dyspnoe. Die Stenose infolge von Thymushypertrophie zeigt ein sehr veränderliches Krankheitsbild. Auch die exspiratorische Dyspnoe der kapillären Bronchitis oder der Bronchopneumonie ist mitunter von einem trachealen Pfeifen begleitet, das aber durch Husten zeitweise verändert oder unterdrückt wird.

Bougarel kommt am Schlusse seiner ausführlichen Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Schwellung der tracheobronchialen Drüsen kann bei Säuglingen als erstes klinisches Symptom ein charakteristisches Keuchen „cornage exspiratoire“ hervorbringen, das mit dem zweiten bis sechsten Monat beginnt.

2. Es ist ein regelmässiges lautes, auf Distanz hörbares Geräusch von feuchtem Charakter, das besonders exspiratorisch auftritt, während die Inspiration fast geräuschlos ist.

Es erinnert an ein kurzdauerndes Schnurren oder an das Schnarchen im Schlafe; es bleibt sich stets gleich und hat einen hohen, mitunter sogar scharfen Klang. Von anderen Stridorarten, mit denen es diesen Klang gemeinsam hat, unterscheidet sich das Keuchen der Bronchialdrüsentuberkulose durch seinen feuchten Charakter. Es hört sich an, als würde das Kind den Buchstaben R aussprechen. Dabei scheinen die Luftwege von Schleim erfüllt zu sein, der durch den Luftstrom in Schwingung gerät. Das ganz eigentümliche Geräusch war in drei Fällen durch den ganzen Saal hindurch zu hören und übertönte alles übrige.

3. Die Kinder bleiben dabei lustig, die Krankheit entwickelt sich langsam im Laufe mehrerer Monate, bis eines Tages Komplikationen (Erstickung oder Hirnhautentzündung) plötzlich sich einstellen.

4. Es zeigt im allgemeinen zunehmenden Charakter, kann aber durch Schrumpfung oder Entleerung des Drüseninhaltes ausheilen. Die Prognose ist in allen Fällen ernst.

5. Das exspiratorische Keuchen scheint darauf zu beruhen, dass im Moment der Exspiration durch die Elastizität der Lungen auf die

Drüsen ein Druck ausgeübt wird, der das Kaliber der im Säuglingsalter biegsamen Luftwege verengt. Später als im 3. Lebensjahr begegnet man dem Keuchen nicht mehr, da zu dieser Zeit die Trachea und die Bronchien ihre definitive Gestalt und eine festere Konsistenz haben.

6. In 10 Beobachtungen, von denen 5 durch die Röntgenuntersuchung und 2 durch die Autopsie kontrolliert wurden, unterschied der exspiratorische Charakter, der schliessliche Ausgang und die progressive Zunahme des Geräusches das Keuchen vom kongenitalen Stridor und vom Thymuskeuchen, die beide inspiratorisch sind, frühzeitig beginnen und später schwächer werden, um am Ende des ersten Lebensjahres aufzuhören. Der heimtückische Verlauf ohne dramatische Zwischenfälle unterscheidet das exspiratorische Keuchen von dem durch laryngeale Krisen unterbrochenen inspiratorischen Keuchen, das rasch sich entwickelnde Drüsenschwellungen begleitet (die nicht tuberkulösen Drüsenschwellungen von Simon und Greffrier und die tuberkulösen Drüsenschwellungen von Ley, Rilliet und Barthez).

7. Die gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden, besonders die Auskultation sind beim Säugling schwer verwendbar, darum muss die Radioskopie die Diagnose entscheiden. Man sieht auf dem Leuchtschirm rechts oder links vom Mittelschatten über dem Herzen ausgedehnte, geschwollenen Drüsen entsprechende Schatten, mit rundlichen Konturen, ohne Pulsation. Abgesackte Empyeme zeigen eine längliche Form und sehr spitze Winkel. Der Röntgenbefund war in allen Fällen positiv.

Die anatomischen Befunde, die sich mit den radioskopischen decken, sind bei dem Keuchen infolge von Drüsenschwellung folgende:

Umfangreiche Drüsen umgeben vom Sternoklavikular-Gelenk die Trachea bis hinab zur Bifurkation, rechts ebenso wie links, dabei kann sich die Geschwulst bis über das Niveau des Aortenbogens hinaus erstrecken, nach rückwärts bis über die Vena anonyma hinaus. Sie kann sagar die Klavikula überschreiten und die Halsdrüsen in Mitleidenschaft ziehen. Ihre Anordnung zur Trachea ist eine derartige, wie sie Barèty beschrieben hat. Es handelt sich nicht um zirkuläre Verengungen, sondern um seitliche Kompressionen, die durch eine oder mehrere der Trachea anhaftende Drüsen ausgeübt wird. Daraus folgt eine mehr oder weniger ausgebreitete Abplattung der Bronchien. Die Lungen zeigen Emphysem, der Larynx zeigt normale Beschaffenheit.

Schick kommt auf Grund von 36 Eigenbeobachtungen, die grösstenteils durch die Pirquetsehe Kutanreaktion und durch die



Röntgenuntersuchung (Slukas), zum Teil auch durch die Sektion überprüft werden konnten, zu folgenden Resultaten: Das Keuchen ist in der ganzen Zeit des Exspiriums in Ruhe des Kindes meist weithin hörbar. Es klingt am ähnlichsten dem Geräusch bei Asthma bronchiale und kapillärer Bronchitis. Das Exspirium erscheint deutlich verlängert und angestrengt, das Inspirium ist kaum hörbar. Wenn dieses Symptom einmal aufgetreten ist, so verschwindet es nicht so bald und es kommt unter dem Einfluss der dauernd erschwerten Exspiration zur Ausbildung von Lungenblähung mit Tiefstand der unteren Lungengrenzen und Schachtelton über den geblähten Lungenpartien.

Die anatomische Grundlage für das Zustandekommen des Symptoms bildet nach den meisten Sektionsbefunden (in einigen Fällen war keine bestimmte Ursache nachweisbar) die Kompression eines Hauptbronchus, meist des rechten, durch eine verkäste und vergrösserte Lymphdrüse. Die Stelle der Kompression befindet sich in der kurzen Strecke zwischen Bifurkation und Abgangsstelle des Bronchus für den rechten bzw. linken Oberlappen. Schick erklärt das exspiratorische Auftreten des Keuchens damit, dass eine geringfügige Stenose im Inspirium, wo das Lumen des Bronchialbaumes entfaltet ist, noch keine Erscheinungen macht, während solche im Exspirium bereits bestehen. Die Stenosierung wird um so leichter bemerkbar, je kleiner das Lumen des stenosierenden Rohres ist; daher entsteht die rein exspiratorische Atemerschwerung am leichtesten im ersten Lebensjahre.

Bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres ist das exspiratorische Keuchen wohl auch durch tuberkulöse Veränderungen bedingt, doch ist die anatomische Grundlage des Phänomens nicht mehr einheitlich.

Der diagnostische Wert dieses Symptoms liegt nach Schick besonders darin, dass das exspiratorische Keuchen als ein par distance wahrnehmbares Zeichen die diagnostischen Erwägungen rasch in das richtige Fahrwasser lenkt.

Ausserdem wäre noch hervorzuheben, dass auch die ganz eigentümliche Beschaffenheit des Hustens ein höchst wertvolles Symptom darstellt, da auch der Husten auf Distanz hörbar ist und auf jeden, der ihn in typischer Weise einmal gehört und seine Eigentümlichkeit erfasst hat, einen unvergesslichen Eindruck macht. Er wird von Friedjung als „keuchend, pfeifend, von auffallend grosser Tonhöhe“, von anderen Autoren als „hoch, fast metallisch klingend“ geschildert. Ich möchte auf Grund meiner Beobachtungen den Husten als kreischend oder als schrill bezeichnen, da seine Klangfarbe durch hohe



metallische Obertöne charakterisiert ist und an das Tönen eines gesprungenen Glases erinnert.

Alle diese Symptome beweisen somit nicht nur die Anwesenheit von geschwellten Bronchialdrüsen, sondern ausserdem noch die Kompression der Nachbarorgane durch dieselben.

Ich verfüge über zwei anatomische Präparate, die in toto gehärteten Thoraxorgane von Kindern, die das Symptom des exspiratorischen Keuchens geboten hatten. In beiden Fällen hatte die Vergrösserung der rechten oberen tracheobronchialen Drüsen zur Verengerung des rechten Hauptbronchus geführt, wobei in beiden Fällen am unteren Pol dieses Drüsenpaketes ein Einbruch in die vordere Wand desselben erfolgte. Es sei mir gestattet, eine kurze anatomische Skizzierung dieser beiden Fälle hier einzuschalten.

Anna B., P.-Nr. 38, vom 16. XII. 1911. Im Alter von 6 Monaten in die Klinik aufgenommen. Mutter leidet an offener Lungentuberkulose. Das Gesicht bleich, die Venen am Nasenrücken stark ausgedehnt. Papulonekrotische Tuberkulide am Stamm und an den Gliedern. Die Atmung stark beschleunigt, leichte Zyanose der Hände und Füsse, anhaltendes, auf Distanz hörbares lautes, eigentümliches exspiratorisches Keuchen. Sehr häufig eigentümlich klanghaltiger und schriller Husten, der in seiner Klangfarbe etwas an den Ton eines gesprungenen Glases erinnert. Über dem rechten Oberlappen Dämpfung, bronchiales In- und Exspirium und klingendes Rasseln. Die Lumbalpunktionsflüssigkeit leicht getrübt; Tuberkelbazillen darin mikroskopisch nachweisbar; zeitweise Bewusstlosigkeit, klonische Krämpfe der rechten Körperhälfte. Die Röntgenaufnahme (s. Tafel I Abb. 1) zeigt einen dichten, gleichmässigen Schatten, der mit Ausnahme der Spitze den ganzen rechten Oberlappen einnahm, medialwärts mit dem Mittelschattenhals konfluierte und sich der Lappengrenze entsprechend unten, mit einer schräg von oben und aussen nach innen und unten abfallenden scharfen Linie begrenzte. Im Bereich desselben scharf umschriebene ausgedehnte Aufhellung mit gebuchtetem Kontur. Ausserdem zahlreiche, über beide Lungen gleichmässig verstreute, ungefähr hanfkorngrosse Schattenflecke, die Lungenränder tiefstehend, die Herzspitze freiliegend. Obduktion (Professor Oskar Stürk): Meningitis tuberculosa mit Bildung eines sehr reichlichen, sulzigen Exsudats an der Basis. Miliartuberkulose des grossen Kreislaufes (Leber, Milz und Nieren); vereinzelte tuberkulöse Geschwüre im Cökum und Colon aszendens; chronische käsige Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. Ausgedehnte Verkäsung der tracheobronchialen Lymphdrüsen mit Durchbruch der vorderen Wand des rechten Stammbronchus knapp an der Bifurkation und beträchtlicher Stenose des Bronchiallumens. Ausgedehte Verkäsung im Bereiche des rechten Oberlappens mit Bildung einer ausgedehnten zentralen Zerfallshöhle, die bis ungefähr 5 mm an die laterale Oberfläche der rechten Lunge heranreicht. Subakute disseminierte Tuberkulose aller Lungenabschnitte in Form etwa hanfkorngrosser, ziemlich dicht und gleichmässig ausgesäter verkäsender Knötchen.

Die in situ mit Formolalkohol gehärteten Brustorgane wurden mir in dankenswerter Weise von Herrn Professor Störk überlassen. Sie waren durch transversale Schnitte in Scheiben zerlegt. Ein knapp über der Bifurkation angelegter Schnitt (s. Figur 1) zeigt ein in sagittaler Richtung 25 mm messendes unregel-



mässig gestaltetes, gleichmässig verkästes Drüsenpaket, das mit dem hintersten Anteil seiner medialen Fläche sich an die rechte vordere und rechte seitliche Fläche der Trachea anlehnt. Diese erscheint hierdurch im mässigen Grade zu einem von links und vorn nach rechts und hinten gerichteten Spalt abgeplattet. Lateralwärts springt diese Geschwulst gegen die Lunge vor, von der sie durch die Vena azygos geschieden ist. An ihrer vorderen Fläche verläuft die Vena cava superior, die gerade an der Einmündung der Azygos getroffen ist. An ihrer medialen Fläche ist der Arcus aortae getroffen. Nach oben zu verschmälert sich die Geschwulst, um ungefähr im Niveau der rechten Lungenspitze einen bohnengrossen Querschnitt zu zeigen. An dieser Stelle liegt sie hinten der rechten Fläche der Trachea an, die einen normalkonfigurierten Querschnitt zeigt. An

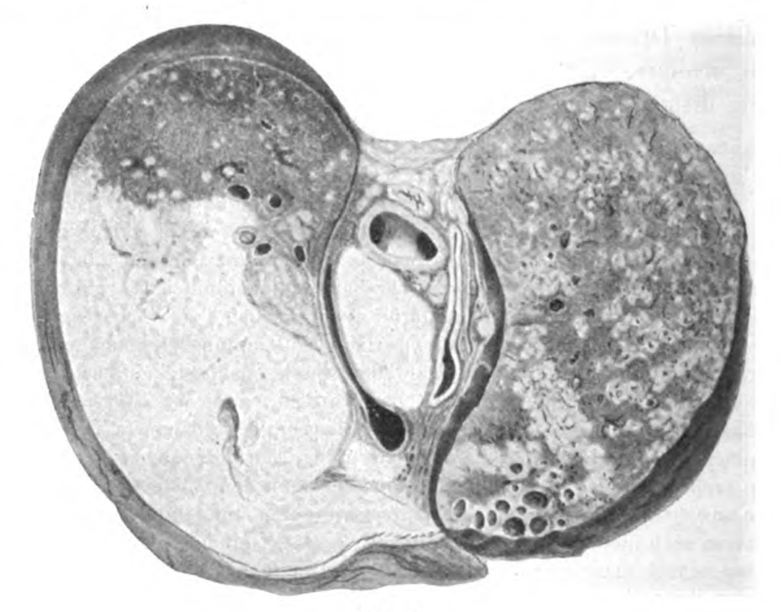


Fig. 1.

ihrer vorderen Fläche verläuft die rechte Karotis. Auch nach unten zu verschmälert sich das Drüsenpaket. Es legt sich im Niveau der Bifurkation der vorderen Wand des rechten Hauptbronchus an und verschmilzt etwas weiter unten ohne eine scharfe Grenze mit den ebenfalls mächtig vergrösserten und gleichmässig verkästen im Bifurkationswinkel gelegenen Drüsen. Hierdurch erscheint der rechte Hauptbronchus sowohl in seiner oberen, als auch in seiner vorderen und unteren Zirkumferenz in diese Drüsen wie eingemauert und auf dem Horizontalschnitt zu einem von lateral und vorn nach medial und hinten gerichtetem Spalt abgeplattet. Auch der linke Hauptbronchus scheint, zwar in geringerem Grade, aber doch ebenfalls abgeplattet. Seiner topographischen Lage nach entsprach somit dieses Drüsenpaket völlig dem oben charakterisierten rechten tracheobronchialem Raum von Sukiennikow.

Alfred L., gestorben im Alter von 7 Monaten unter dem klinischen Zeichen von expiratorischer Dyspnoe und Meningitis tuberculosa. Die Obduktion (Prof. Anton Ghon) ergab chronische Tuberkulose der Hals-, Lungen- und Bronchial-

drüsen, Kompression des rechten Hauptbronchus durch tracheale Drüsen und solche der Bifurkation mit Durchbruch einer verkästen Drüse in denselben.

An den in toto nach Kayserling konservierten Thoraxorganen (Museumspräparat der Klinik Nr. 708) ist die hintere Wand der Trachea und der Bronchien samt ihren grösseren Stämmen von hinten aufgeschnitten. Man übersieht so ein knapp unter der Bifurkation an der vorderen Wand des rechten Hauptbronchus befindliches Geschwür mit zackigen Rändern. Dieses führt in das Innere eines ungefährt dattelgrossen und dattelförmigen Drüsenpakets, das sich rechts neben der Trachea nach aufwärts erstreckt und im Bereich der Bifurkation der rechten vorderen Zirkumferenz der Trachea und der vorderen Wand des rechten Hauptbronchus angelagert erscheint. Im Bifurkationswinkel ein kastaniengrosses, von vorne nach rückwärts abgeplattetes, gleichmässig verkästes Drüsenpaket, das bei der Kompression des Bronchus gleichsam als Widerlager diente. Im rechten Lungenoberlappen eine bohnengrosse Kaverne, über beide Lungen gleichmässig verteilt zahlreiche bis hanfkorngrosse, verkäste Tuberkel.

Andererseits konnte ich eine Anzahl von Säuglingen mit den beiden Kardinalsymptomen intumeszierender Bronchialdrüsentuberkulose, mit exspiratorischem Keuchen und schrillem Husten beobachten, die den charakteristischen dattelförmigen Paratrachealschatten zeigten.

Als Paradigma sei einer dieser Fälle ausführlich wiedergegeben:

Als Leopold D. (P.-Nr. 535 v. 18. VI. 1912) 5 $^{1}/_{2}$ Monate alt war, starb seine 7 $^{1}/_{2}$ jährige Schwester an Lungentuberkulose. Mit 7 Monaten zeigte er positive Kutanreaktion und wurde mit 13 Monaten wegen Röchelns adenotomiert. Dieses Röcheln oder Keuchen wurde durch diese Operation nicht gebessert, sondern

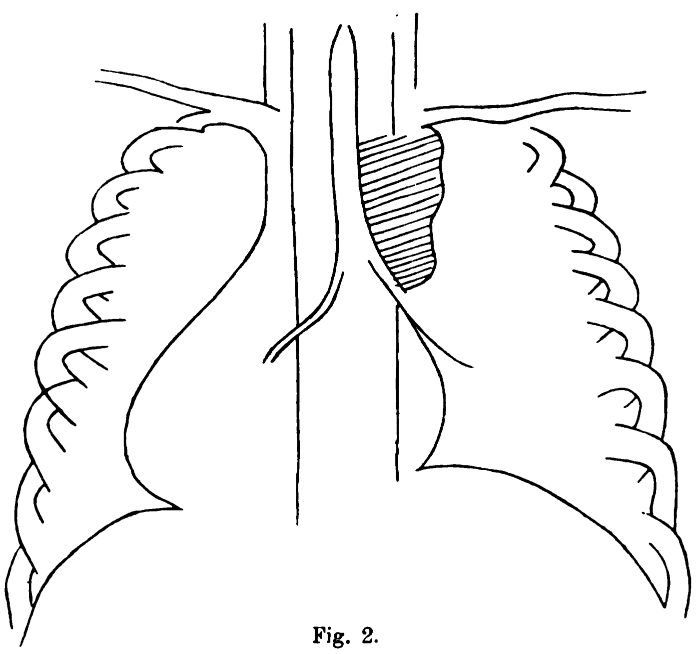


Fig. 2.

Pause einer ventrodorsalen Einzelschlagaufnahme von Leopold D.

hielt in wechselnder Stärke an. Seit der gleichen Zeit Husten, der ähnlich wie Keuchhusten klingt. Aufnahme in die Klinik im Alter von 18 Monaten. Zu dieser Zeit über dem rechten Oberlappen vorne und rückwärts Schallverkürzung. Atmung beschleunigt, das Atemgeräusch übertönt von einem lauten expiratorisch stärker als inspiratorisch hörbarem Stridor. Die Röntgenaufnahme (s. Figur 2), die mehrmals vorgenommen wurde, zeigte jedesmal einen Schatten am rechten Hilus, der gegen das Lungenfeld allmählich abnahm und etwas verwaschen war. Ausserdem aber eine gegen das Lungenfeld scharf abgesetzte Verbreiterung des Mittelschattenhalses, deren laterale Grenze in Form einer höckerigen Linie parallel der Trachea verlief und sich in einem nach unten konvexen Bogen im Niveau der Bifurkation mit dem Herzschatten vereinigte. Von sonstigen klinischen Symptomen wäre zu erwähnen, dass zeitweise starke Zyanose bestand, eine Andeutung von Trommelschlägelfingern wahrnehmbar war, dass ferner die Haut-Venen vorne oben auf der Brust erweitert waren und dass der Husten eigentümlich schrill und metallisch klang. Das Kind wurde nach mehrmaliger Bestrahlung, wobei im ganzen auf Brust und Rücken je 4 Holzknechtsche Einheiten gegeben wurden, gebessert entlassen und im Alter von 3 Jahren nachuntersucht. Damals zeigte es guten Ernährungszustand, keine Zeichen von seiten des Respirationsapparates und einen nicht wesentlich geänderten radiologischen Thoraxbefund.

Auf Grund dieser angeführten Beobachtungen soll selbstverständlich durchaus nicht behauptet werden, dass der rechtsseitige dattelförmige Paratrachealschatten in der Weise für das exspiratorische Keuchen charakteristisch ist, dass er für die Diagnose direkt erforderlich wäre. Falls aber ein solcher Schatten sich bei einem Kinde mit positiver Kutanreaktion und exspiratorischem Keuchen findet, ist es naheliegend, einen Zusammenhang zwischen diesen klinischen und jenen radiologischen Symptomen anzunehmen, kann ein derartiger radiologischer Befund ein wertvolles, ergänzendes Symptom darstellen. Dieser radiologische Befund dürfte auch deswegen häufiger sein, weil die rechtsseitigen Drüsen wegen der Beschaffenheit des Herzschattens und wegen der leichten Abweichung des Trachealbaumes nach rechts der Röntgenuntersuchung besonders zugänglich sind.

Daneben können auch andere radiologische Befunde beim exspiratorischen Keuchen sich finden und die gleiche diagnostische Wertigkeit beanspruchen.

So hat Sluka auf den radiologischen Nachweis von Verdichtungsherden in der rechten Lunge, besonders in deren Oberlappen, beim exspiratorischen Keuchen hingewiesen, die auf eine Kompression des rechten Hauptbronchus durch die regionären vergrösserten Drüsen schliessen liessen. Allerdings kann ein derartiger Befund eben nur auf indirektem Wege zur genaueren Aufklärung der Pathologie dieses Symptoms beitragen, doch wird dies in solchen Fällen genügen müssen, in denen bei ausgedehnter bis an den Mittelschatten heranreichender Schattenbildung im Bereich der Lungen eine Differenzierung des



Drüsenschattens vom Herdschatten nicht möglich ist. In diese Kategorie gehört das Röntgenbild des oben beschriebenen und abgebildeten anatomisch untersuchten Falles der Anna B.

Wie ich oben erwähnte, betont schon Variot, ferner auch Bougarel, sowie Schick, dass nur bei Säuglingen die Kompression eines Hauptbronchus das exspiratorische Keuchen hervorruft, und zwar vermutlich wegen der physiologischen Enge der Trachea und ungenügender Entwickelung ihres elastischen Gewebes im frühesten Kindesalter. Bei älteren Kindern können dagegen andere Symptome als Zeichen einer Kompression von Nachbarorganen, z. B. der keuchhustenartige, quälende Reizhusten (Baretys Coqueluchoide), als Zeichen einer Kompression von Nerven (Rilliet und Barthez) auftreten. Der schrille Husten scheint hingegen beiden Lebensperioden gemeinsam zu sein.

Der keuchhustenartige Husten wird von Widerhofer folgendermassen charakterisiert:

„Dieselben rasch aufeinanderfolgenden kurzen Exspirationsstösse mit allerdings geringeren Stauungserscheinungen im Gesicht — die Reprise meist nur angedeutet oder doch sehr schwach —, nicht gar zu selten am Ende das Erbrechen von Schleim sind die Ähnlichkeits- und zugleich die Unterscheidungsmerkmale von Pertussis. Die Anfälle zeigen auch nicht dieselbe Regelmässigkeit in der Wiederkehr wie die Pertussis, es sind nur solche pertussisähnliche unter den einfach katarrhalischen Husten eingestreut. Es fehlt ihnen auch der typische Verlauf.“

Auch einen derartigen Fall mit positiver Kutanreaktion und pertussisartigem Reizhusten konnte ich beobachten, bei dem das

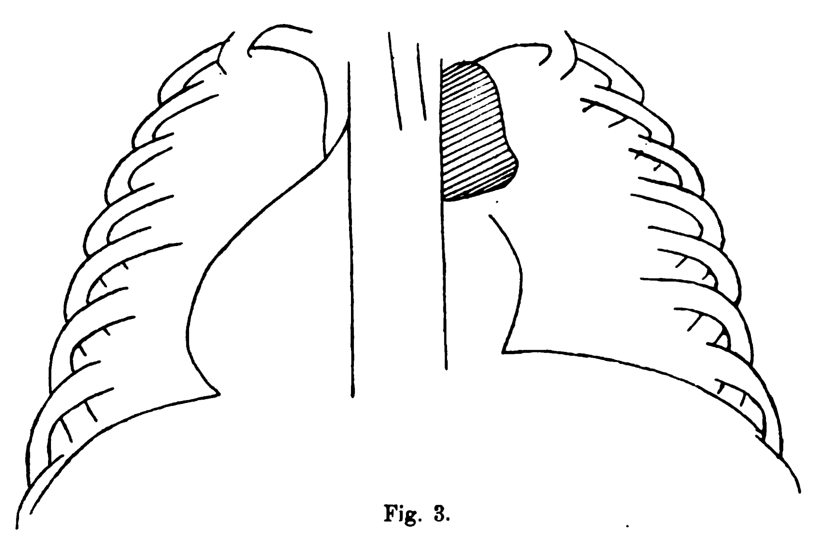


Fig. 3.
Pause einer ventrodorsalen Einzelschlagaufnahme des Gustav S.

Röntgenbild einen typischen dattelförmigen paratrachealen Schatten auf der rechten Seite zeigte.

Gustav S., 3 Jahre alt, wurde mit einer Pneumonie des rechten Unterlappens aufgenommen. Die Pirquetsche Kutanreaktion war positiv. Nach wenigen Tagen hellte sich die Schallverkürzung und die radiologisch sichtbare Schattenbildung im Bereich des rechten Unterlappens auf, es bestanden jedoch anhaltend über beiden Lungen reichlich zähe Rasselgeräusche und ein hartnäckiger, anfallsweiser Husten von eigentümlich klingender, schriller, kreischender Beschaffenheit, der das Kind bis zu 20 mal in 24 Stunden befiel und sehr belästigte. Dieser Huzten unterschied sich jedoch durch seinen Verlauf — gleich zu Beginn war die Zahl der Anfälle am grössten, um später allmählich abzunehmen, und nur anfangs trat hin und wieder stärkere Zyanose und ganz vereinzeltes Erbrechen auf —, sowie durch den Mangel von Reprisen und von typischen krähenden Einziehungen vom echten Keuchhusten. Auch hier fand sich (s. Figur 3) eine Verbreiterung des Mittelschattens nach rechts, die lateral gegen das Lungenfeld in Form einer höckerigen Grenzlinie scharf sich absetzte und die in einem nach unten konvexen Bogen im Niveau der Bifurkation mit dem Mittelschatten sich vereinigte.

Ebenso wie in den oben erwähnten Fällen durch das exspiratorische Keuchen wurde in diesem Falle durch den pertussisartigen Husten der radiologische Befund gestützt und gesichert und durch dieses Zusammentreffen von radiologischen und anderen klinischen Symptomen die Diagnose einer bestimmten Form der Bronchialdrüsentuberkulose, nämlich der mit erheblicher Anschwellung einhergehenden und zur Kompression der Nachbarorgane führenden, „intumeszierenden“ Form ermöglicht.

Zusammenfassung.

Die im rechten tracheobronchialen Raum Sukiennikows gelegenen Drüsen bilden, wenn sie tuberkulös erkranken, mitunter ein diesem Raum sich anpassendes, dattel- oder kolbenförmiges, verkästes Gebilde. Es kann gelingen, dieses radiologisch an einer entsprechenden, der Trachea parallelen, annähernd dattelförmigen Ausbuchtung des Mittelschattenhalses zu erkennen.

Infolge ihrer topographischen Lagebeziehungen können diese Drüsen durch Kompression von Nachbarorganen ganz bestimmte klinische Symptome, im Säuglingsalter durch Kompression des rechten Hauptbronchus einen keuchenden exspiratorischen Stridor (Cornage exspiratoire der Franzosen), später pertussisähnlichen Reizhusten hervorrufen. Diese Symptome können bei positiver Kutanreaktion im Verein mit dem entsprechenden radiologischen Befund die Diagnose einer intumeszierenden (mit beträchtlicher Anschwellung einhergehenden) Bronchialdrüsentuberkulose gestatten.



Tafelerklärung.

Abbildung 1. Ventrodorsales Thoraxradiogramm (Einzelschlagaufnahme) eines 2jährigen Knaben mit exspiratorischem Keuchen und schrillem, klingendem Husten. Ausser der Ausbuchtung des Mittelschattenhalses, die den rechten oberen tracheobronchialen Drüsen entspricht, ein ins Lungenfeld ausstrahlender Schatten am rechten Hilus und ein dem oberen Rand des rechten Mittellappens entsprechender Schattenstreif.

Abbildung 2. Erklärung im Text S. 11; vgl. Textfigur 1 (anatomisches Präparat des Falles).

Literatur.

Baréty, A., De l'adenopathie trachéobronchique en général et en particulier dans la scrophule et la phthisie pulmonaire. Thèse, Paris 1874.

Bougarel, L., L'adénopathie trachéo bronchique des nourissons son diagnostic par le cornage bronchitique exspiratoire et la radioscopie. Thèse, Paris 1907.

Friedjung, J. K, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Stenosen der oberen Luftwege. Arch. f. Kinderheilk. 1903. XXXV. S. 353.

Ghon, A., Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin-Wien. 1912.

Guéneau de Mussy, Etude sur l'adénopathie bronchique. Gaz. hebdomadaire 1871. p. 29.

Guinon, M. L., Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourissons. Bull. de la société de pédiatrie 1904. p. 322.

Haushalter et **Fruhimholz**, Bull. de la soc. d. péd. 1901.

Hutinel, V., Les maladies des enfants. Paris 1909. T. IV.

Keiner, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose. Verh. der Ges. f. Kinderheilk. 1912. S. 223.

Küss, G., De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898.

Neuhaus, H., Beitrag zur Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose. Fortschritte a. d. G. d. Röntgenstrahlen XX. Heft 4.

Rach, E., Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschrift f. Kinderheilkunde VIII. Heft 4, 1913.

Ribadeau-Dumas, Weil et **Samet**, Radiographie et radiothérapie de l'adénopathie médiastine. Bull. de la soc. de péd. de Paris. I. 15. Nr. 8. p. 442 à 454. 1913.

Rilliet et **Barthez**, Traité clinique des mal. de l'enfance.

Schick, B., Expiratorisches Keuchen als Symytom der Lungendrüsentuberkulose im ersten Lebensjahre. Wiener klin. Wochenschrift 1910. Nr. 5.

Sluka, E., Über Röntgenbefunde bei tuberkulösen Kindern mit exspiratorischem Keuchen. Wiener klin. Wochenschrift 1910. S. 156.

Sukiennikow, W., Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Berliner klin. Wochenschrift 1913.

Tonnelé, zitiert nach Hutinel.

Variot et Bruder, Bull. d. l. Soc. d. péd. 1904. p. 51. Séance du 23. II.

Variot, Deux nouveaux cas de cornage bronchitique exspiratoire chez d. nourissons. Bull. de l. Soc. de péd. 1904.

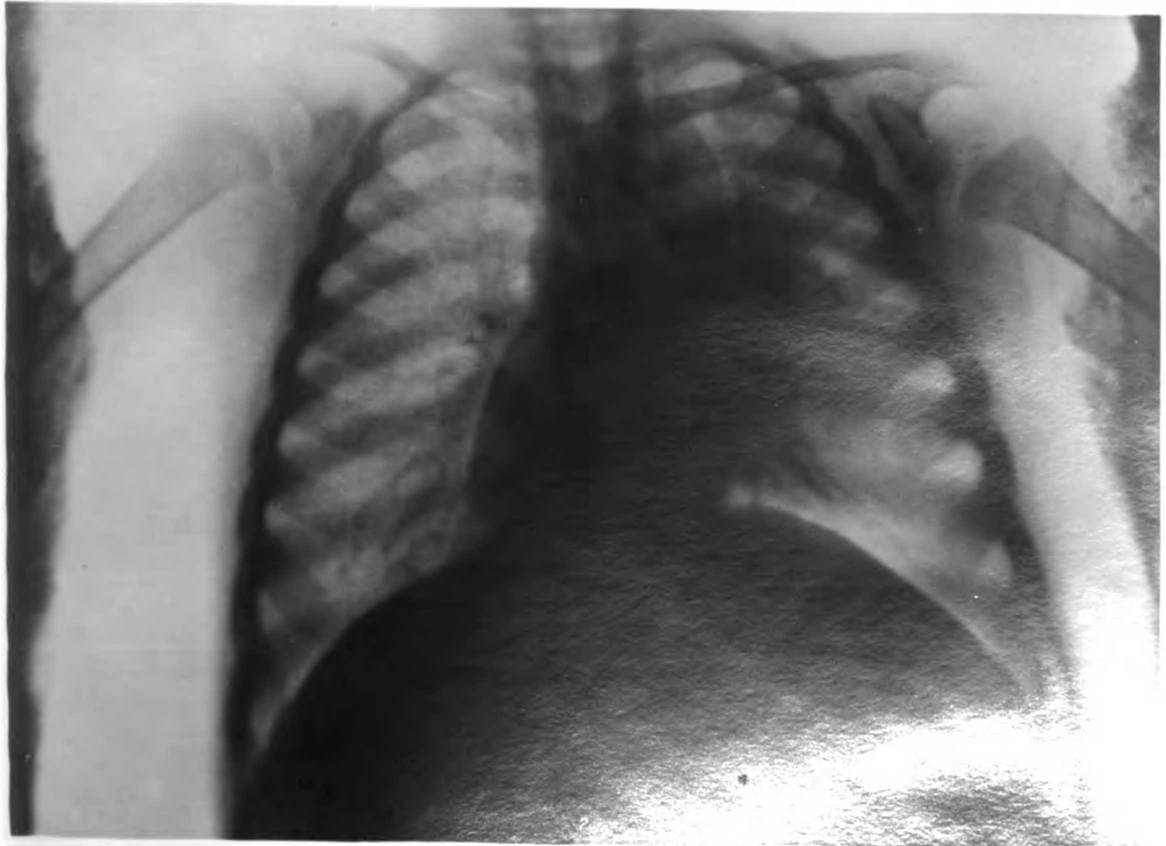
Widerhofer, H., Die Erkrankungen der Bronchialdrüsen in Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. III. 2. Tübingen 1878.

Zuber, Adénopathie trachéo-bronchique in Grancher-Comby-Marfan. Traité des maladies de l'enfance.





1



2

Curt Kabitzsch, Kgl. Universitäts-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Rach, Zur Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter

Neue Photographische Gesellschaft A.-G., Berlin-Steglitz

47

Was verdankt die Lehre von der Tuberkulose der experimentellen Medizin[1])?

Von

Prof. F. Hamburger, Wien.

Was verdankt die Lehre von der Tuberkulose der experimentellen Medizin? Man darf wohl darauf antworten, sie verdankt ihr fast alles. Es muss aber auch eigentlich so sein, wenn anders wir die Lehre als richtig und begründet ansehen sollen; denn wir können die Lehre von irgend einer Erkrankung nur als richtig anerkennen, wenn ihre einzelnen Lehrsätze experimentell bewiesen oder doch experimentell gestützt sind. Die Lehre von irgend einer Erkrankung soll immer die logische Verwertung der momentan bekannten, sichergestellten Tatsachen darstellen. Da sich aber das Tatsachenmaterial immer vergrössert, mit anderen Worten, da fortwährend neue Tatsachen bekannt werden, so stellt die Lehre von irgend einer Erkrankung und daher auch die Lehre von der Tuberkulose immer nur ein Provisorium dar, und man soll sich dessen immer bewusst sein, dass nur manches und noch lange nicht alles von dem Inhalt der Tuberkuloselehre definitiv ist. Aus den Forschungsergebnissen also bauen wir in möglichst strenger Logik das Lehrgebäude auf, immer eingedenk, dass trotzdem da und dort ein Fehler in Überlegung oder Beobachtung vorliegen mag.

Die Forschung geht aus von bestimmten Anschauungen und Theorien, die bestimmte Beobachtungen erklären sollen. Die Theorie oder die Idee gibt die Direktion für neue Forschung, für die Forschung in der Klinik, am Sektionstisch und im Laboratorium.

[1]) **Erweitert nach einem Referat, gehalten auf der internationalen Tuberkulosekonferenz in Berlin 1913.**



Die Methoden, mit denen wir forschen, müssen unbedingt einwandfrei sein, und alle Ergebnisse, die nicht mit unbedingt richtigen Methoden gewonnen sind, dürfen zu keinen Schlüssen verwendet werden. Nach den Ergebnissen der klinischen, anatomischen und experimentellen Forschung behalten wir entweder die Ausgangstheorie bei oder wir ändern sie oder verwerfen sie völlig. Wir ziehen dann neue Schlüsse, die uns neue Ausgangspunkte für weitere Forschungen geben sollen. Die Schlüsse, die wir ziehen, sollen unbedingt den Gesetzen strenger Logik genügen, sie sollen aus Obersätzen sich zwanglos entwickeln, die ihrerseits wieder nichts anderes sein sollen als der knappe, klare Ausdruck für eindeutige Forschungsergebnisse. Solange ein Forschungsergebnis nicht absolut eindeutig ist, müssen die Schlüsse mit entsprechender Einschränkung gezogen werden und es muss immer betont werden, dass es sich nur um einen Wahrscheinlichkeitsschluss handelt.

Eine weitere Forderung ist, dass man immer bedacht sein muss, dass die auf den verschiedenen Forschungsgebieten (Klinik, Anatomie, Laboratorium) gewonnenen Resultate untereinander in vollem Einklange stehen. Der letzte Beweis für die Richtigkeit einer Annahme wird fast immer erst durch das Experiment erbracht. Andererseits aber darf nicht das Experiment allein ohne Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Ergebnisse zur Aufstellung von Schlusssätzen verwendet werden. Wir werden noch sehen, wie klinische Beobachtungen, mit entsprechender Vorsicht gewonnen und mit entsprechender Kritik zu einer Hypothese geformt, ein richtigeres Bild von der Tuberkulose ergeben können, als ein oder mehrere Experimente für sich allein beobachtet (siehe weiter unten Bedeutung der Disposition). Es muss also vor einer einseitigen Überschätzung des Experiments eindringlich gewarnt werden, und doch spricht das letzte Wort in der medizinischen Forschung das Experiment. Die experimentelle Medizin erst ermöglicht es, irgendwelche Theorie oder Hypothesen zu beweisen oder zu widerlegen. Die experimentelle Medizin basiert auf dem klinischen Experiment am Menschen einerseits, und auf dem Tierexperiment andererseits.

Von vornherein sei auf das wichtigste Ergebnis der experimentellen Forschung hingewiesen, nämlich dass erst durch das Experiment die Definition dessen möglich wurde, was wir als Tuberkulose bezeichnen. Wir bezeichnen als tuberkulös alles, was durch den Tuberkelbazillus im menschlichen oder tierischen Organismus an Reaktionen aus-

gelöst wird. Zur Feststellung der Tuberkulose ist also in letzter Linie immer beweisend das Experiment an einem tuberkuloseempfänglichen Tier in der Weise, dass man mit dem Inhalt der fraglichen Veränderung eine Tuberkulose hervorrufen kann.

Die Entscheidung wird also oft erst durch das Tierexperiment und durch die histologische Untersuchung gefällt. Es ist also die biologische Methode der morphologischen überlegen.

Das Tierexperiment ist aber nicht nur dazu zu verwenden, um festzustellen, ob irgend eine Veränderung tuberkulös ist oder nicht, sondern wir verwenden das Tierexperiment auch dazu, um aus dem Verhalten der Versuchstiere gegenüber dem Tuberkelbazillus gewisse Schlüsse auf den Menschen zu ziehen. Wir müssen uns dabei immer bewusst sein, dass es sich da nicht um bindende Schlüsse, sondern immer nur um Analogieschlüsse handeln kann, weil wir eben nicht berechtigt sind, aus dem Verhalten eines Tieres gegenüber dem Tuberkelbazillus zu schliessen, dass sich der Mensch dem Tuberkelbazillus gegenüber ebenso verhalte. Immerhin sind solche Analogieschlüsse sehr wertvoll und die experimentelle vergleichende Pathologie ist von grosser Bedeutung für die menschliche Krankheitslehre. Wir dürfen dann, wenn wir beim Menschen Beobachtungen machen, die mit den Tierexperimenten übereinstimmen oder zumindest ihnen in keiner Weise widersprechen, annehmen, dass die Analogieschlüsse auch wirklich gerechtfertigt sind.

Etwas Ähnliches gilt auch von der Verwendbarkeit des klinischen Experiments, von dem vor allen Dingen verlangt werden muss, dass es dem Menschen in keiner Weise irgendwie schädlich sein könne. Auch von dem klinischen Experiment muss selbstverständlich verlangt werden, dass die Resultate mit den Beobachtungen des Tierexperiments und der Anatomie völlig übereinstimmen.

Wir werden nun weiter sehen, wie fast jede einzelne Detailfrage in der Tuberkuloselehre durch das klinische oder Tierexperiment beantwortet werden kann und wie die ganze Tuberkulosepathologie erst durch das Experiment auf eine gesicherte Grundlage gestellt wurde.

Der erste Lehrsatz der Tuberkulosepathologie lautet — darüber sind sich alle einig — die Tuberkulose ist ein Infektionsprozess. Dieser Satz konnte nur durch das Experiment bewiesen werden und nicht wie bei den akuten Infektionskrankheiten allein durch die klinische Beobachtung. Die jahre-, ja jahrzehntelange Latenz der Tuberkulose verdeckte durch lange Zeit ihre infektiöse Natur, bis sie von Villemin experimentell einwandfrei



festgestellt wurde. Damit war der erste Schritt auf dem experimentellen Forschungswege getan.

Dieser Weg wurde später von Koch mit unerhörtem Erfolge weiter begangen; führte er doch zur Entdeckung des Erregers der Tuberkulose. Durch Reinzüchtung und Tierexperiment erbrachte Koch den unwiderleglichen Beweis von der ätiologischen Bedeutung des Tuberkelbazillus.

Nachdem man den Erreger erkannt hatte, war die weitere Frage die, auf welche Art und Weise wird der Erreger und damit die Krankheit auf den Gesunden übertragen. Es kann heute wohl als ausgemacht gelten, dass die Infektion in der grossen Mehrzahl durch Inhalation erfolgt. Diese Lehre stützt sich auf völlig übereinstimmende Tatsachen der klinischen, anatomischen und experimentellen Forschung. Wir wissen durch die experimentellen Untersuchungen v. Baumgartens, dass jede tuberkulöse Infektion immer genau an der Infektionsstelle eine spezifische Veränderung, den sogenannten Primäraffekt setzt, wir wissen ferner durch Cornet, dass es dabei immer zur Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen kommt. Diese rein tierexperimentell gewonnenen Tatsachen stimmen aufs beste mit den Sektionsbefunden an Kindern mit noch wenig vorgeschrittener Tuberkulose überein. Diese Befunde besagen, dass man fast bei allen solchen Kindern einen erbsen- bis pflaumengrossen tuberkulösen Herd in der Lunge und eine Tuberkulose der gleichseitigen bronchialen Lymphdrüsen findet. Darin stimmen die Untersuchungen von Küss in Paris, E. Albrecht in Frankfurt und H. Albrecht und Ghon in Wien völlig überein. Andererseits zeigt das Experiment, dass man ein ähnliches Bild beim Tier nur durch Inhalationsinfektion hervorrufen kann.

Das Tierexperiment hat ferner aber auch gelehrt, dass Phthisiker beim Husten feinste Tröpfchen in die Luft werfen, und dass die an solchen Tröpfchen haftenden Bazillen von Tieren eingeatmet werden und so eine Tuberkulose hervorrufen können. Diese von Flügge bewiesene Tröpfcheninfektion hat bestimmt auch für den Menschen Geltung und spielt wohl bestimmt eine viel grössere Rolle als die von Cornet angenommene Staubinhalation eingetrockneter Bazillen. Doch möchte ich keineswegs leugnen, dass auch letzterer Infektionsmodus gelegentlich vorkommt.

Von manchen Seiten ist die Meinung ausgesprochen worden, dass verschluckte Bazillen die unverletzte Darmwand durchdringen könnten, ohne daselbst irgend eine Tuberkulose hervorzurufen, um

sich dann erst in der Lunge anzusiedeln und dort die erste tuberkulöse Veränderung zu setzen. Diese Annahme erscheint schon von vornherein ganz unwahrscheinlich und ist auch bisher experimentell nicht bewiesen.

Es darf also wohl auf Grund klinischer, anatomischer und besonders experimenteller Beobachtung als sicher angesehen werden, dass die Tuberkuloseinfektion fast ausschliesslich durch Inhalation stattfindet.

Manche Autoren sehen in der Tatsache, dass man beim Menschen, besonders bei Kindern, nicht den Tuberkelbazillus vom Typus humanus, sondern vom Typus bovinus findet, einen Beweis für die gelegentliche Infektion durch Milch perlsüchtiger Kühe. In solchen Fällen müssten wir nach anatomischer und experimenteller Erfahrung eine isolierte Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen erwarten.

Nur dann, wenn in solchen Fällen bei genauester Untersuchung weder ein Lungenherd noch Bronchialdrüsen tuberkulöser Natur gefunden wurde, dürfen wir annehmen, dass die Infektion vom Darm aus erfolgt ist. So interessant die Befunde von sogenannten Perlsuchtbazillen beim Menschen sind, so vorsichtig müssen wir in der Erklärung dieser Befunde sein. Es lässt sich meines Erachtens noch keineswegs ausschliessen, dass Bovinusinfektionen von Menschen mit Bovinustuberkulose stammen. Soviel auch in der ganzen Frage experimentell gearbeitet worden ist, es lässt sich nur das eine bisher mit absoluter Sicherheit sagen, es gibt beim Menschen zwei verschiedene Typen von Tuberkelbazillen. Zweifellos verdanken wir diese Kenntnis ausschliesslich der experimentellen Forschung, und es wird derselben wohl auch noch gelingen, diese Frage endgültig zu beantworten.

Ein weiterer wichtiger Lehrsatz, die Infektion betreffend, ist durch das klinische Experiment, nämlich durch die Tuberkulinreaktion gewonnen worden. Dieser Satz lautet: Die grosse Mehrzahl der städtischen Bevölkerung infiziert sich schon im Kindesalter. Diese, von Monti und mir experimentell gewonnene Tatsache hat nicht nur für Wien, sondern auch für viele andere, wahrscheinlich für alle Städte Geltung. Die Sektionsbefunde Nägelis und Burckhardts schienen anfangs gegen die Richtigkeit unserer Beobachtung zu sprechen, doch haben nun auch die Sektionsbefunde H. Albrechts in Wien ganz dasselbe Resultat ergeben, wie die Tuberkulinmethode. In dieser Angelegenheit hat also das Tuberkulinexperiment den richtigen Weg zur Wahrheit gewiesen.



Nachdem wir nun von den Infektionsverhältnissen gesprochen haben, wie der Erreger in den gesunden Menschen eindringt und welchen Anteil die experimentelle Medizin an der Erwerbung dieser Kenntnisse hat, wenden wir uns jetzt der 2. Hauptfrage der Tuberkulosepathologie zu: Wie reagiert der Mensch auf den eingedrungenen Erreger? Diese Frage ist nun natürlich eine komplexe und besteht aus einer grossen Anzahl von Detailfragen, auf die uns die medizinische Forschung, insonderheit die experimentelle, zum Teil klare, unzweideutige Antworten zu geben vermag. Viele Fragen sind freilich noch nicht bestimmt zu beantworten.

Die erste Reaktion auf die Anwesenheit des lebenden Tuberkelbazillus besteht in der Entwickelung tuberkulösen Gewebes und in der spezifischen Umstimmung, die wir nach dem Vorschlag v. Pirquets Allergie nennen können. Diese Reaktion ist eine obligate, d. h. jeder Mensch muss auf den lebenden Tuberkelbazillus mit der Bildung tuberkulöser Gewebe und tuberkulöser Allergie reagieren, mit anderen Worten, jeder Mensch ist zur Tuberkulose disponiert. Dieser Hauptlehrsatz ist nichts als der einfache Ausdruck der durch Sektionsbefund und Tuberkulinexperiment festgestellten Tatsache, dass jeder oder doch fast jeder Erwachsene einen tuberkulösen Herd in sich trägt.

Es kann nicht zugegeben werden, dass der lebende Tuberkelbazillus im Organismus längere Zeit verweilen kann, ohne irgend eine Reaktion hervorzurufen. Es muss immer in relativ kurzer Zeit zur Anhäufung von Zellen um die Bazillen kommen, eben zur Bildung des tuberkulösen Gewebes. Wir müssen annehmen, dass es sich in den Fällen, wo sich histologisch keine Tuberkulose, wohl aber experimentell Tuberkelbazillen haben nachweisen lassen (Weichselbaum und Bartel), um Kinder handelte, die sich im Inkubationsstadium der Tuberkulose befunden haben.

Wenn wir bedenken, dass fast alle Menschen reagieren, also einen tuberkulösen Herd in sich tragen, wenn wir bedenken, dass viele dieser Menschen zeitlebens völlig gesund waren, so werden wir mit zwingender Logik zu dem Schluss gedrängt, dass sich bei vielen Menschen eine Tuberkulose entwickelt, ohne die geringsten Krankheitserscheinungen zu machen. Wir kommen dann dazu, die Tuberkulose nicht einfach als eine Krankheit zu definieren, sondern als einen Prozess, der nur unter bestimmten Verhältnissen sich nach aussen als Krankheit manifestiert. Dass ein tuberkulöser Prozess sich ohne jegliche Krankheitserscheinungen entwickeln kann, wird durch die klinische

Beobachtung einschlägiger genau verfolgter Fälle direkt bewiesen. Solche klinische Beobachtungen sind geradezu als Experimente zu bezeichnen. Es handelte sich dabei um Kinder, die durch die Tuberkulinuntersuchung als sicher tuberkulosefrei erwiesen waren und bei denen man die Zeit der Infektion (auf eine Woche genau) eruieren konnte. In diesen Fällen liess sich zeigen, wie sich die Tuberkulinempfindlichkeit langsam entwickelte, ohne dass dabei immer Fieber oder andere Krankheitserscheinungen auftraten.

Zugleich mit der Bildung tuberkulösen Gewebes entwickelt sich auch die Tuberkulinempfindlichkeit, deren Kenntnis wir ausschliesslich der experimentellen Forschung verdanken. Koch war es, der das Tuberkulin darstellte und die erhöhte Giftempfindlichkeit der Tuberkulösen nachwies. Wir wissen heute, dass das Tuberkulin eine für den tuberkulosefreien Menschen ganz oder fast ganz ungiftige Substanz ist, dass dagegen der einmal tuberkulös infizierte Mensch diese Substanz als mehr oder weniger heftiges Gift empfindet. Diese erhöhte Empfindlichkeit bezeichnen wir, der Theorie v. Pirquets und Schicks folgend, als erhöhte Reaktionsfähigkeit. Wir können sie mit Hilfe völlig gefahrloser Methoden, der sogenannten lokalen Tuberkulinreaktionen nachweisen. Wenn auch denselben ein grösserer diagnostischer Wert ausser für die ersten Lebensjahre nicht beigemessen werden kann, so besitzen sie doch einen ausserordentlich grossen Wert in der Forschung, wie wir schon gesehen haben und gleich noch sehen werden. Wenn nämlich auch eine positive Tuberkulinreaktion nicht beweist, dass ein bestimmter, vorliegender Krankheitsfall auf aktiver Tuberkulose beruht, so beweist doch andererseits die Tuberkulinreaktion bei Untersuchungen vieler Indikationen mit ein und demselben klinischen Krankheitsbild um so mehr. Wir finden z. B., dass von 100 Kindern im Alter von 2—4 Jahren, die den ophthalmologisch wohlcharakterisierten Befund der Conjunctivitis phlyctaenulosa aufweisen, ca. 95 auf Tuberkulin reagieren. Hätte die Erkrankung nichts mit Tuberkulose zu tun, so dürften wir nur ca. 20—25 positive Reaktionen finden, so aber reagieren doch fast alle 100 positiv. Daraus ziehen wir den Schluss, die Conjunctivitis phlyctaenulosa ist in den meisten Fällen tuberkulöser Natur. Dasselbe gilt für die Pleuritis serosa, Peritonitis serosa und das Erythema nodosum (R. Pollak). Wir dürfen diese Art der experimentellen Tuberkulinanwendung freilich nur zum Studium von klinischen Krankheitsbildern verwenden, die bei jungen Kindern vorkommen. Denn bei älteren Kindern und bei Erwachsenen ist eine positive Tuberkulinreaktion so ausserordentlich häufig, dass wir sie kaum jemals vermissen. Dann dürfen wir sie



eben auch, wenn wir sie zu Massenuntersuchungen verwenden, nicht mehr im obigen Sinne zur Entscheidung heranziehen, ob eine bestimmte Erkrankung tuberkulöser Natur ist oder nicht. Denn wir fänden dann 95—100% positiver Tuberkulinreaktionen bei der Paralysis progressiva ebenso wie beim Typhus oder der lordotischen Albuminurie oder dem Karzinom.

Es kann nicht ausdrücklich genug betont werden: eine positive Tuberkulinreaktion beweist nichts für die tuberkulöse Natur einer Erkrankung im Einzelfall, sie beweist nur eine stattgehabte Infektion. Freilich gestattet eine sicher negative Reaktion, d. h. eine negative Lokalreaktion, auf 1 mg Alttuberkulin mit Gewissheit, die Diagnose Tuberkulose auszuschliessen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht versäumen zu warnen vor dem Fehler, dass eine negative Kutanreaktion Tuberkulose ausschliessen lasse. Die Pirquetsche Reaktion ist sogar sehr häufig negativ, besonders bei inaktiver, also ausgeheilter Tuberkulose, gar nicht so selten aber auch negativ bei aktiver Tuberkulose. Man hat also in jedem negativen Pirquet die Reaktion zu wiederholen, eventuell 1 mg Alttuberkulin zu injizieren. Es können daher Arbeiten, die nicht diese Fehlerquelle vermeiden, auch nicht als verwertbar für irgendwelche Schlüsse angesehen werden.

Das klinische Experiment der Tuberkulinreaktion gestattet nur einen sicheren Schluss, nämlich die Entscheidung, ob ein Individuum schon tuberkulös infiziert ist oder nicht. Es hat aber nur einen sehr beschränkten Wert als diagnostische Methode im Einzelfall.

Die tuberkulöse Natur irgend eines Prozesses kann nur durch die histologische bzw. bakterioskopische Untersuchung, oft sogar nur durch den Tierversuch nachgewiesen werden. Der Nachweis des Tuberkelbazillus ist also von der allergrössten Bedeutung. Es ist bei weitem nicht immer der histologische Befund, der entscheidet, sondern der bakterielle. Und der endgültige Bakteriennachweis wird durch das Tierexperiment allein entschieden.

Ein typisches Beispiel hierfür sind manche Hauttuberkulide, deren histologische Struktur keineswegs so ist, dass man sie als tuberkulös ansehen könnte. Erst das Tierexperiment brachte den Beweis, dass in den betreffenden Effloreszenzen lebende Tuberkelbazillen vorhanden seien. Ich erwähne da nur die Untersuchungen von Leiner und Spieler, die durch Injektion von sogenannten Folliklisеruptionen bei Meerschweinchen Tuberkulose hervorrufen konnten.

Ganz besonders lehrreich in der eben angedeuteten Richtung sind die Experimente Sternbergs. In den Untersuchungen dieses Forschers über die Natur vieler Formen der früher sogenannten Pseudoleukämie oder Hodgkinschen Krankheit sehen wir so recht den Beweis für die gelegentliche Überlegenheit der experimentellen gegenüber der histologischen Methode. Sternberg konnte zeigen, dass chronische Lymphdrüsentumoren, deren histologisches Bild keineswegs eindeutig ist, gar nicht so selten durch den Tuberkelbazillus verursacht seien. Er konnte nämlich durch die Injektion zerriebener Drüsenmassen typische Lymphtuberkulose hervorrufen.

Aber auch in der Diagnostik der Nierentuberkulose spielt heute das Tierexperiment die ausschlaggebende Rolle, wie wohl allgemein bekannt ist.

Gleichzeitig mit der Entstehung tuberkulösen Gewebes und der Entwickelung der Tuberkulinreaktion entwickelt sich auch eine Immunität gegen Reinfektionen. Diese schon von Koch experimentell gefundene Tatsache wurde durch viele Jahre nicht gebührend gewürdigt, besonders da andere Experimentatoren Kochs Beobachtung nicht bestätigen konnten und da Bail die hochgradige Überempfindlichkeit tuberkulöser Meerschweinchen gegen grosse Bazillenmengen experimentell zeigte. Die Beobachtungen Kochs standen zu denen Bails und anderer in schroffstem Gegensatz. Freilich geben v. Pirquet und Schick eine sehr einleuchtende Erklärung für diesen Widerspruch, doch blieb diese lange Zeit völlig unbeachtet, um so mehr, als diese Forscher nicht selbst Versuche zum Beweis ihrer Theorie ausführten. Erst Römer und ich haben dann unabhängig voneinander diese Frage experimentell genauer studiert und die prinzipielle Wichtigkeit der spezifischen Immunität für die Tuberkulosepathologie dargetan. Es konnte experimentell gezeigt werden, dass die Erklärung von v. Pirquet und Schick richtig sein dürfte, dass spezifische Antikörper durch die Erstinfektion gebildet werden, die bei Reinfektionen mit den eingebrachten Bazillen sofort reagieren. Die Bazillen werden bei dieser Reaktion abgetötet, nach der Theorie von Wolff-Eisner aufgelöst. Ist die Reaktionsmenge klein, wie es bei Reinfektionen mit kleinen Bazillenmengen der Fall ist, dann kommt es zur Abtötung der Bazillen ohne Vergiftungserscheinungen, ist die Reaktionsmenge gross, wie es den Versuchen mit grossen Bazillenmengen entspricht, dann kommt es zur Bazillentötung unter schweren Vergiftungserscheinungen, die sogar zum raschen Tod führen können (Bails Beobachtung). Da nun die von aussen kommenden Reinfektionen immer nur in kleinen



Dosen erfolgen können, so besteht beim Menschen eben eine Immunität gegen tuberkulöse Reinfektionen.

Bei der Reinfektion werden die Bazillen nach Wolff-Eisners Theorie durch Auflösung abgetötet. Diese Vorstellung war ein Analogieschluss nach dem Bakteriolyseversuch Pfeiffers bei der Cholera. Wolff-Eisners Hypothese wurde erst vor kurzem durch Kraus und Hofer experimentell bestätigt. Es gelang ihnen, die Bakteriolyse im Tierversuch einwandfrei zu demonstrieren.

Es liegt nahe, diese Beobachtungen in Verbindung zu bringen mit der Opsoninlehre von Wright einerseits und der Hämolysinlehre von Ehrlich andererseits. Der tuberkulös infizierte Organismus bildet Antikörper, die eine spezifische Affinität zum Tuberkelbazillus haben. Sie machen den Tuberkelbazillus der Auflösung durch Leukozyten bzw. durch deren Sekretionsprodukte (Alexin, Komplement) zugänglich. Es würde dann das Opsonin Wrights dem Zwischenkörper Ehrlichs entsprechen.

Beim Prozess der Auflösung werden Substanzen gebildet, die giftig wirken. Mit dieser von Wolff-Eisner bzw. von v. Pirquet und Schick gegebenen Erklärung würde dann der Mechanismus der tuberkulösen Anaphylaxie ohne weiteres der Hauptsache nach verständlich werden. In seinen Feinheiten freilich ist er noch gänzlich unbekannt.

Eine der nächsten Aufgaben wäre es wohl, den gewiss komplexen Vorgang bei der Tuberkulinreaktion in seine Komponenten zu zerlegen. Wenn einmal eine solche Analyse der Tuberkulinreaktion experimentell gelungen sein wird, dann wird man erst einen tieferen Einblick in das Wesen der tuberkulösen Allergie und Immunität gewinnen.

Wie weit dabei die Methode der Komplementablenkung imstande sein wird, die biologischen Vorgänge bei der Tuberkulose verständlicher zu machen, lässt sich heute noch nicht sagen.

Bei der beschriebenen Auflösung werden die Bazillen getötet, doch kommt es — so müssen wir annehmen — öfters vor, dass bei der Reinfektion nicht alle Bazillen abgetötet werden, sondern dass einige von ihnen, wenn auch geschwächt, am Leben bleiben, um sich dann später bei geeigneter Gelegenheit wieder zu vermehren und makroskopische Veränderungen zu setzen. Diesen Schluss müssen wir aus der Beobachtung an den Reinfektionsstellen tuberkulöser Meerschweinchen ziehen. Man sieht nämlich, dass die Reinfektionsstellen zwar oft zeitlebens unverändert bleiben, dass sie aber bei manchen Tieren — freilich erst nach Monaten — infiltrative, ja ulzeröse Veränderungen zeigen können. Gelegentlich können solche



Exazerbationserscheinungen wieder verschwinden, um dann nach einiger Zeit wieder zurückzukehren. Es liegt nahe, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Virulenz der Bazillen in einem tuberkulösen Individuum zeitlichen Intensitätsschwankungen unterliegt. Diese wiederum können von Intensitätsschwankungen der Immunität des betreffenden Individuums abhängen.

Nimmt die Immunität aus irgend einem Grunde ab, so nehmen dadurch die Bazillen an Menge zu. Sie können über die nicht mehr genügend schützenden Zellwälle hinauswuchern, ins Blut gelangen und so am Haftort neue Reaktionen, i. e. neue tuberkulöse Herde hervorrufen. Sie können aber auch durch Einbruch in ein Gefäss ins Blut gelangen. Das Durchwuchern der Bazillen hat v. Baumgarten experimentell-histologisch demonstriert. Die durch Gefässeinbruch bedingte Tuberkulose ist an der menschlichen Leiche vielfach beobachtet.

Dass Bazillen gelegentlich im Blut kreisen, ist eine heute experimentell festgestellte unwiderlegliche Tatsache. Es muss ausdrücklich betont werden, dass auch hier der Beweis nur durch das Tierexperiment und nicht durch die Färbung des Blutausstriches erbracht werden kann. Die von Kurashige, Kennerknecht u. a. aufgestellte Behauptung, dass man bei jedem Menschen, auch beim Gesunden, Tuberkelbazillen im Blut nachweisen könne, ist auf eine gänzlich unverlässliche Methode zurückzuführen und daher unbedingt zurückzuweisen, um so mehr, als Tierversuche vieler Autoren negativ ausfielen. Am interessantesten erscheinen wohl die Befunde Liebermeisters, der bei Lungenphthisen des I. Stadiums in ca. 10%, bei solchen des III. Stadiums in ca. 50% Tuberkelbazillen tierexperimentell nachweisen konnte. Man kann in dieser Angelegenheit Liebermeister beistimmen, der sagt: der positive Tierversuch ist absolut beweisend, der negative beweist jedoch nicht mit Sicherheit die Abwesenheit von Tuberkelbazillen. Seine Erklärung, dass die Tuberkelbazillen durch die Immunstoffe des miteingespritzten Blutes im Meerschweinchen eventuell abgetötet werden, kann nicht ganz von der Hand gewiesen werden; haben doch Kraus und Hofer gezeigt, dass Tuberkelbazillen gemischt mit Serum tuberkulöser Menschen in der Peritonealhöhle normaler Meerschweinchen einer Auflösung unterliegen können. Immerhin muss aber betont werden, dass hier noch sehr viele klärende Experimentierarbeit geleistet werden muss, bevor man zu einer definitiven, einwandfreien Anschauung gelangen kann. Das eine aber ist durch Bacmeister und Rüeben und Kahn nachgewiesen: die Methode des Färbens aus dem Blut ist unbrauchbar. Andererseits darf

nicht vergessen werden, dass zum Tierversuch nicht das für den Typus humanus wenig empfängliche Kaninchen, sondern nur das hochempfängliche Meerschweinchen verwendet werden darf.

Dass gelegentlich im Blut aktiv Tuberkulöser (mit oder ohne Krankheitserscheinungen) lebende Tuberkelbazillen zirkulieren, darf aber jedenfalls heute schon als ausgemacht gelten. Ich selbst kann aus eigener Erfahrung berichten, dass auch im Blut tuberkulöser Kinder gelegentlich Tuberkelbazillen durch den Tierversuch nachgewiesen werden können. Doch ist dies jedenfalls ein relativ seltener Befund.

Besondere Erwähnung verdient Bacmeisters Beobachtung, aus der hervorgeht, dass bei manchen Menschen im Anschluss an eine Tuberkulininjektion Tuberkelbazillen in die Zirkulation übertreten können.

Dass gelegentliche Traumen bei solchen Menschen, die zufällig gerade lebende Tuberkelbazillen im Blut zirkulieren haben, lokale Tuberkuloseprozesse hervorrufen können, ist auf diese Art sehr leicht zu verstehen. Und man wird da wohl Wolff (Reiboldsgrün) zustimmen können. Wenn er aber annimmt, dass jeder tuberkulöse Herd in letzter Linie auf ein Trauma zurückzuführen ist, so muss das wohl vorderhand als reine durch nichts bewiesene Hypothese bezeichnet werden. Damit soll gar nicht geleugnet werden, dass das Trauma bei der Entstehung lokaler Tuberkulosen eine sehr wichtige Rolle spielt. Das wird durch zu viele eindeutige klinische Beobachtungen bewiesen.

Durch die früher erwähnten hypothetischen Immunitätsschwankungen werden die für die Tuberkulose so charakteristischen Rezidiven erklärt. Wir würden uns also vorstellen, dass eine Immunitätsabnahme von einer Bazillendurchwucherung und einer tuberkulösen Rezidive gefolgt wird. Diese plausible Hypothese wurde von v. Pirquet auf Grund seiner Beobachtung von der Allergieabnahme während der Masern aufgestellt. Erblickt man mit Wolff-Eisner und anderen Autoren in der Tuberkulinreaktion den Ausdruck einer spezifischen Kampffähigkeit, dann ist die Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit ein Ausdruck der Immunitätsabnahme; damit wären dann die nach Masern so besonders häufigen Tuberkuloserezidive klinisch-experimentell erklärt. Der letzte exakte Beweis steht vorderhand aber noch aus. Ich will hier nicht näher darauf eingehen, dass eine Abnahme der Tuberkulinallergie auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten, wie der Pneumonie, dem Typhus, den Varizellen, der Influenza nachgewiesen ist. Es ist vorderhand noch eine reine Hypothese, wenn man zur Erklärung der



Tuberkuloserezidive, wie sie oft auch ohne Trauma und ohne vorausgegangene Infektionskrankheit auftreten, eine ähnliche Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit annimmt. Doch glaube ich, dass der Beweis dafür auf klinisch-experimentellem Wege einmal gelingen dürfte.

Begeben wir uns auf den Boden sichergestellter Tatsachen, so darf jedenfalls gesagt werden, dass die so häufigen Tuberkuloserezidive keineswegs immer als frische hämatogene Reinfektionen, sondern wohl oft auch als Exazerbationen geheilter, richtiger gesagt relativ geheilter Krankheitsherde aufzufassen sind. Die Tuberkelbazillen werden eben im Organismus nicht immer abgetötet, sondern sie bleiben oft am Leben, ohne allerdings andauernd Schaden stiften zu können. Dass in „abgeheilten" Herden noch lebende Tuberkelbazillen vorhanden sein können, steht fest; auch die Kenntnis dieser Tatsache verdanken wir ausschliesslich dem Tierexperiment. Ich erwähne da die Befunde von Rabinowitsch, Schmitz, Wegelin u. a.

Was nun die Entstehung der Lungenphthise anlangt, so müssen wir sagen, dass da wohl einige recht plausible Erklärungen vorliegen, dass aber bisher die experimentelle Forschung recht wenige exakte Beweise für die verschiedenen Erklärungsarten beibringen konnte.

Alle sind sich darüber einig, dass die Schwindsucht nicht kurzweg mit dem Begriff Lungentuberkulose zu identifizieren sei, sondern dass sie nur eine besondere Form der tuberkulösen Lungenerkrankung darstellt. Am meisten fiel es von jeher auf, dass die Tuberkulose beim Erwachsenen so besonders häufig die Lunge, beim Kinde dagegen hauptsächlich nur die Lymphdrüsen der Lunge befällt. Man erklärte sich dies vielfach kurzweg damit, dass man sagte, beim Kinde bestünde eine besondere Disposition der Lymphdrüsen, beim Erwachsenen eine besondere Disposition der Lunge zur Tuberkulose. Man glaubte also, wenn sich der Erwachsene infiziert, so bleiben die Bazillen gleich im Lungengewebe und rufen dadurch die Tuberkulose bzw. die Schwindsucht hervor; beim Kinde, so dachte man, wandern sie durch die Lunge, ohne eine Schädigung zu verursachen und rufen erst in den regionären Lymphdrüsen eine Tuberkulose hervor. Man glaubte also, dass eine durch das Alter bedingte verschiedene Disposition die Ursache sei, warum dieselbe Art der Infektion zwei so verschiedene Krankheitsbilder hervorruft. Man glaubte ferner vielfach unter dem Einfluss gänzlich einseitiger Berücksichtigung von Tierexperimenten, dass die Schwindsuchtsentstehung immer auf einer kurze Zeit früher stattgehabten Tuber-



kuloseinfektion beruhe. Man vernachlässigte dabei die aus alter ärztlicher Erfahrung gewonnene Lehre von der Disposition vollständig, und doch hatte gerade zu der Zeit, als die Lehre von der Infektion, von der ausschliesslichen Bedeutung der Infektion die allgemeine ärztliche Meinung im Banne hielt, ein erfahrener Tuberkulose-Arzt, nämlich Wolff in Reiboldsgrün, eine Hypothese aufgestellt, die auf Grund objektiver ärztlicher Beobachtung die Bedeutung der Disposition ganz und gar in den Vordergrund stellte. Dabei muss betont werden, dass die Lehre Wolffs unbedingt logisch und folgerichtig entwickelt war, wenn sie auch freilich des Beweises noch völlig entbehrte. Immerhin waren die Argumentationen Wolffs unbedingt als stichhaltiger zu bezeichnen als die von Cornet. Denn Wolff schöpfte aus der praktischen Beobachtung am Menschen, Cornet aus den Experimenten im Laboratorium. Ich halte es für meine Pflicht, ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass niemand so klar die Phthiseentstehung und noch andere seither experimentell sichergestellte Grundlehren der Tuberkulosepathologie erkannt hat, wie Wolff. Wenn er auch vielleicht in einigen Kleinigkeiten geirrt hat, die Hauptsache hatte er mit bewundernswertem Scharfsinn erschlossen, nämlich die Lehre, dass die Phthise des Erwachsenen in einem Zusammenhange mit einer tuberkulösen Kindheitsinfektion stehe, dass diese Infektion sehr leicht stattfinde, dass sie eine Immunität verleihe und dass die Phthise sozusagen ein jahre-, ja jahrzehntelanges Inkubationsstadium habe. Es ist mit Wolffs Hypothese so gegangen, wie es so oft in der Medizin der Fall ist: sie wurde, weil noch nicht beweisbar, nicht anerkannt und endlich vergessen. Ich möchte auch betonen, dass unabhängig von Wolff auch Andvord in Christiania zu ähnlichen Schlüssen gekommen war.

Als v. Behring mit einer ähnlichen Lehre hervortrat, wurde dieser viel mehr Beachtung geschenkt, obwohl sie viel weniger fundiert war als die Wolffs. v. Behring wies mit Recht darauf hin, dass man im Tierversuche recht leicht eine akute Lungentuberkulose hervorrufen könne, dass es aber bisher niemand gelungen sei, im Tierversuch eine Tuberkulose hervorzurufen, die der Lungenschwindsucht des Menschen entspräche. Er behauptete, dass dies nur gelänge, wenn man ein Meerschweinchen zweimal infiziere. Es sei also zur Lungenphthise eine Reinfektion notwendig. Damit standen ähnliche Beobachtungen von Orth im Einklange. Sorgo konnte jedoch nachweisen, dass man auch durch einmalige Infektion mit schwach virulenten Bazillen dasselbe Resultat erreichen könne. Es muss betont werden, dass alle die genannten Untersucher



nur bewiesen haben, dass man durch Reinfektion bzw. durch einmalige Infektion Kavernenbildung hervorrufen kann, dass sie jedoch das typische Bild der von den Spitzen aus fortschreitenden Infiltration bzw. Induration und Kavernenbildung nicht experimentell erzielt haben, soviel man wenigstens aus den betreffenden Arbeiten ersehen kann. Andererseits haben Bartel und später ich berichtet, dass man beim Meerschweinchen das Bild einer chronischen Infiltration und Entzündung nach tuberkulöser Subkutaninfektion gelegentlich beobachten könne. Ich habe darauf hingewiesen, dass zur Entstehung dieses Befundes notwendig sei, dass die Tuberkuloseerkrankung monatelang dauern müsse. Aber alle diese Experimente sind noch immer nicht beweisend, um bindende Schlüsse über die Entstehung der Lungenphthise beim Menschen zu ziehen.

Sehr interessante Tierexperimente zur Erklärung der Phthiseogenese beim Menschen verdanken wir Bacmeister. Zuerst einmal war dieser Forscher imstande, durch mechanische Schädigung der Lunge eine isolierte Lungentuberkulose nach intravenöser Bazilleninjektion zu erzielen. Doch hatte diese Tuberkulose nicht die Form der chronischen Lungenphthise mit progredienter Infiltration.

Diese ersten Versuche Bacmeisters waren einfach so zu erklären, dass nach intravenöser Infektion die Bazillen sich am Ort erhöhter Disposition niederlassen. In allerjüngster Zeit jedoch konnte er das Bild einer chronischen, von den Lungenspitzen nach abwärts fortschreitenden Infiltration experimentell bewirken. Die Entwickelung der oberen Lungenanteile wurde durch einen geeigneten Mechanismus wesentlich beeinträchtigt, und es zeigte sich das eben beschriebene Bild bei vielen Tieren, welche vor längerer Zeit hämatogen oder aerogen infiziert worden waren. Eine Reinfektion war zur Entwickelung dieses anatomischen Bildes nicht notwendig. Kavernenbildung wurde allerdings bisher nicht beobachtet.

In den Fällen Bacmeisters war ebenso wie in den von mir beobachteten Fällen notwendig, dass die Tiere wenigstens einige Monate infiziert waren.

Es scheint mir für die Phthiseentstehung das Wesentliche zu sein, dass die tuberkulöse Infektion längere Zeit zurückliegt. Es scheint nicht, dass zur Phthiseentstehung eine Reinfektion notwendig ist. Andererseits darf freilich auch die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass die Reinfektion bei der Phthiseentstehung eine gewisse Rolle spielt, besonders wenn wir uns erinnern, was früher über die Beobachtung der Exazerbation an den Reinfektionsstellen mitgeteilt wurde.



Wenn wir annehmen, dass die Lungenphthise eine Spätform oder die tertiäre Form der Lungentuberkulose ist, dass also die Phthise eine jahrelang zurückliegende erste Infektion voraussetzt, so ist dies vorderhand gewiss nicht absolut sicher bewiesen, aber es ist doch diese Annahme nach allem, was wir bisher wissen, als die plausibelste zu erklären, als diejenige, welche mit allen verschiedenen Tatsachen am besten übereinstimmt; wissen wir doch, dass, wie früher erwähnt, sich die grosse Mehrzahl der Menschen im Kindesalter tuberkulös infiziert. Dass zur Entstehung der Phthise eine besonders schwere Kindheitsinfektion notwendig ist, wie Römer annimmt, darf wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit als irrig bezeichnet werden; denn wir sehen oft genug Menschen an Phthise erkrankt, die in ihrer Kindheit stets ganz gesund waren und daher wohl kaum eine besonders schwere tuberkulöse Infektion durchgemacht haben dürften.

Wir dürfen wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bei der Phthiseentstehung das, was wir Disposition nennen, die allergrösste Bedeutung hat. Wie wir uns den Mechanismus der Dispositionserhöhung vorzustellen haben, das wissen wir vorderhand nicht, oder wir können uns im besten Falle nur rein hypothetische Vorstellungen darüber machen. Es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass das, was wir als Phthisedisposition bezeichnen, nicht auf einer einheitlichen Veränderung beruht. Es mag in einem Falle eine spezifische Erschöpfung durch zu häufige Reinfektion sein, im anderen Falle eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch irgendwelche Gifte (Bakterientoxine, Alkohol) oder durch die Schädigungen unhygienischen Lebens, durch Unterernährung, durch Gravidität usw. In anderen Fällen wieder mag eine reine hereditäre Disposition vorliegen, über deren Substrat wir uns vorderhand im besten Falle nur graue Theorien machen können. Das eine aber ist sicher: die Disposition spielt die wichtigste Rolle bei der Phthiseentstehung.

Wenn wir auch zugeben müssen, dass die Disposition eine Grösse ist, mit der wir noch nicht experimentell rechnen können, so darf doch behauptet werden, dass ein Experimentieren zur Erforschung der verschiedenen Formen der Disposition heute nicht mehr ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt.

Ich glaube gezeigt zu haben, dass die experimentelle Medizin von wirklich grossem Einfluss auf die Lehre von der Tuberkulose ist. Die Pathogenese der Tuberkulose, ihre Verlaufseigentümlichkeiten, die Diagnostik sind wesentlich durch die experimentelle Forschung gefördert worden. Aber auch die Prognosenstellung ist uns

durch das klinische Experiment, nämlich die Tuberkulinreaktion, erleichtert worden. Ich verweise auf die heute wohl ziemlich allgemein angenommene Lehre von der ungünstigen Prognose, die eine aktive Tuberkulose mit schwacher Tuberkulinempfindlichkeit gibt. Wolff-Eisners Angaben haben sich da völlig als richtig erwiesen.

Es kann nicht Aufgabe meines Referats sein, über die Prophylaxe der Tuberkulose zu sprechen. Nur soviel sei gesagt, dass die Infektionsprophylaxe nur in den ersten Lebensjahren von grundlegender Bedeutung ist. Sie tritt für die späteren Lebensjahre gänzlich hinter die Bedeutung der Dispositionsprophylaxe zurück. Wie man sich gegenüber der Reinfektionsgefahr zu stellen hat, ist heute noch nicht sichergestellt, und es wird daher vorderhand in dieser Beziehung beim Alten bleiben, d. h. man wird Reinfektionen zu vermeiden trachten, solange man ihre Ungefährlichkeit nicht mit Sicherheit festgestellt hat. Ob es jemals möglich sein wird, das festzustellen, ist natürlich heute noch nicht vorauszusehen. Auf diesem Gebiet ist noch viel Klärung notwendig und wohl auch möglich, freilich nicht so sehr durch experimentelle Arbeit, als durch verlässlich genaue klinische Beobachtung.

Was die Therapie anlangt, so braucht wohl gar nicht erst betont zu werden, dass die ganze Tuberkulintherapie einzig und allein nur der experimentellen Medizin ihre Entstehung verdankt. Auch auf diesem Gebiete ist noch viel experimentell zu arbeiten und zu erforschen.

Die Versuche einer Chemotherapie der Tuberkulose sind noch in den Anfangsstadien. Auch hier sind die Grundlagen nur tierexperimentell zu gewinnen.

Möge es der experimentellen Medizin gelingen, nun, da sie uns gesicherte Kenntnisse über Pathogenese und Pathologie der Tuberkulose gegeben hat, auch die Wege zu einer erfolgreichen Heilung dieser furchtbaren Krankheit zu weisen.

Aus dem Waldsanatorium Davos (leit. Arzt: Prof. Dr. Jessen).

Röntgenologische Studien über die Beziehungen zwischen Rippenknorpelverknöcherung und Lungentuberkulose.

Von

Dr. F. Kaiser.

Mit 1 Textabbildung.

Wenngleich man seit langer Zeit mit der Tatsache vertraut ist, dass engbrüstige Individuen besonders leicht an Tuberkulose erkranken, dass der abgeflachte, langgestreckte, schmale Thorax bei meist hochaufgeschossenen Menschen ein äusseres Kennzeichen für die Neigung zur tuberkulösen Erkrankung ist, so kannte man doch den kausalen Zusammenhang nicht. Auch heute hütet man sich noch vor einer exakten Definition, vielmehr tritt der Thoraxbau mehr in den Hintergrund gegenüber einer allgemeinen Gewebsschwäche, einer allgemeinen Minderwertigkeit, die man als zur tuberkulösen Lungenerkrankung vor allem disponierend, mehr in den Vordergrund schiebt. Erst in allerjüngster Zeit spielt der Thoraxbau in dieser Diskussion wieder eine grössere Rolle.

W. A. Freund hat sich zuerst in einer 1858/59 erschienenen, ihrer Zeit weit vorauseilenden Arbeit, die aber zunächst unbeachtet blieb, über den Zusammenhang zwischen Spitzentuberkulose und Veränderungen der Thoraxapertur geäussert. Ganz in Vergessenheit musste sie natürlich geraten, als man mit der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch das ganze Problem gelöst glaubte und Cohnheim, typisch für jene Zeitströmung, den Ausspruch tun konnte: „Es gibt keine Disposition, sondern nur eine Infektion.“ Auch die Lehre von Rokitansky und Brehmer von dem Missverhältnis zwischen grossen Lungen und zu kleinem



Herzen — so glücklich und genial dieser Gedanke war und so richtig in einer Anzahl von Fällen, wie wir seit der Röntgenära wissen — reichte nicht aus als alleinige Erklärung der Disposition.

Als der Siegestaumel über die Kochsche Entdeckung sich etwas gelegt hatte, musste man bald zu der Einsicht gelangen, dass das Eindringen des Erregers allein noch nicht genügt zur Erzeugung einer tuberkulösen Lungenerkrankung, dass zu der exogenen noch eine endogene Krankheitsursache hinzutreten müsse, um den Sieg über die Abwehrkraft des Individuums davonzutragen. Dieser Umschwung wurde besonders dadurch gefördert, dass v. Hansemann die konditionale Denkungsweise in die Medizin wieder einführte, dass Hüppe für exakt naturwissenschaftliches Denken eintrat; und als man sich bemühte, positive anatomische und funktionelle Werte für den vagen Begriff der Disposition oder Konstitution einzusetzen (Martius, Orth, v. Hansemann u. a.).

Mehr wie bei anderen Infektionskrankheiten musste man sich bei der Tuberkulose überzeugen, dass das Eindringen des Erregers noch nicht identisch mit Infektion ist. Die Untersuchungen von Burkhard, Nägeli, Lubarsch, Hart u. a. zeigten, dass nicht nur die Menschen, die wirklich an Tuberkulose erkranken, den Erreger beherbergen, sondern dass viele, ja vielleicht alle anderen Menschen diesen aufnehmen, manche sogar Tag für Tag. Dennoch erkranken nicht alle an Tuberkulose, sondern nur die dazu Disponierten.

Die häufigste Form der menschlichen Lungentuberkulose ist die in der Spitze beginnende, mit Ausheilungsvorgängen und Aussaat neuer Herde einhergehende Erkrankung (v. Hansemann). Bei Kindern unter 10 Jahren ist die akut verlaufende Lungentuberkulose häufiger. Mit zunehmendem Alter wird die chronische Spitzenerkrankung immer häufiger. Die Freundsche Lehre konnte nach alledem auf die Dauer nicht unbeachtet bleiben, wenn sich auch ein langwieriger und unfruchtbarer Kampf darüber entwickelte, ob der paralytische Thorax für die Entstehung und Lokalisation der Lungentuberkulose ätiologisch wichtig, also vor dieser schon vorhanden, oder ob er nur eine Folgeerscheinung der Erkrankung sei. Unfruchtbar deshalb, weil man sich nicht daran machte, diese Frage durch objektive, exakte Forschung klar zu stellen, statt sich auf sein durch subjektive Eindrücke gewonnenes Urteil zu verlassen.

Nachdem Freund in seinen Jugendarbeiten bereits lokalen Gründen die Vorliebe der Tuberkulose für die Lungenspitze zugeschrieben hatte, begründete er nach langem Intervall, als endlich seine Lehre anfing, Anklang zu finden, in einer zweiten Serie von



Arbeiten noch einmal eingehend seine Ansicht. Primäre Thoraxanomalien üben einen schädlichen Einfluss auf die Lungenspitzen aus. Es entsteht durch eine Entwickelungshemmung bzw. frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels eine Stenose der oberen Brustapertur, die ihrerseits durch Kompression bzw. Umschnürung der Lungenspitzen diese zu einem Locus minoris resistentiae gegenüber den Tuberkelbazillen macht. Schon normalerweise ist die Lüftung der Lungen in den oberen Partien eine geringere, da der Widerstand des Thorax gegen die inspiratorische Dehnung von unten nach oben progredient zunimmt. Pathologisch findet man eine Entwickelungshemmung in Form von abnormer Knorpelkürze, von Verkürzung, Missbildung und weniger gebogenem Verlauf der ersten Rippe (Freund, Hart), dadurch bedingt Deformierung und Engigkeit der oberen Apertur, verbunden mit stärkerer Neigung der Aperturebene zur Horizontalen und erschwerter Beweglichkeit. Die entstehende Raumbeengung betrifft vor allem den paravertebralen Raum, in dem die Lungenspitzen liegen und sich bewegen.

Freunds Lehre fand einen eifrigen Förderer in Hart. Beide unterscheiden sich nur darin, dass Freund diese Anomalie als direkt angeboren ansieht, während Hart die Meinung vertritt, dass angeboren nur die Anlage zur krankhaften Veränderung durch Minderwertigkeit der elterlichen Keimzellen sein könne, diese aber erst im Verlaufe des Körperwachstums manifest werde, wenn auch meist schon in jugendlichen Jahren. Hiervon zu trennen ist die als Altersveränderung auftretende Verknöcherung im 1. Rippenknorpel und als Folge die wieder etwas häufiger werdende Tuberkulose bei älteren Menschen, speziell deren Lokalisation in der Spitze. Hart und Harras konnten dann noch zeigen, dass ausser dieser, auf Erblichkeit beruhenden noch eine, von ihnen „sekundäre Anomalien der Apertur" genannte Form vorkommt, die auf extrauterin erworbener Skoliose der obersten Brust- und der Halswirbelsäule beruht und die für die Raumbeengung der Pleurakuppe und Funktionsstörung der Lungenspitze die gleiche Bedeutung haben. Auch Orth vertritt in der umstrittenen Frage der Erblichkeit den gleichen Standpunkt wie Hart.

Ausser Hart und Harras haben sich noch verschiedene Arbeiten mit dem Einflusse von Wirbelsäulenanomalien auf die Entstehung und Lokalisation der Lungentuberkulose befasst. Allgemein kann man sagen, dass solche Veränderungen, speziell Kyphoskoliosen, sehr selten eine Disposition der Lunge zur Tuberkulose dann abgeben, wenn sie das Organ durch Stauung hyperämisieren



und so im Sinne der Bierschen Stauungshyperämie gleichsam immunisieren, ähnlich, wie ja auch die Lunge hyperämisierende (angeborene) Herzfehler den gleichen Effekt haben, die Lunge anämisierende den entgegengesetzten.

Von den Wirbelsäulenanomalien sind zwei besonders wichtig für die Tuberkulose: „der hohlrunde Rücken" und „der runde Rücken". Leichte Abweichungen von der Norm brauchen noch nicht pathologisch zu sein, sind aber doch schon oft ein Zeichen gestörten Körpergleichgewichts. Beim hohlrunden Rücken sind die physiologischen Krümmungen verstärkt, also starke Lenden- und Halslordose, dorsale Kyphose. Die erste Rippe geht steil von der Wirbelsäule ab und bedingt so einen starken Neigungswinkel der oberen Brustapertur. Der runde Rücken ist eine habituelle Kyphose, wobei Brust- und Halswirbel in kyphotischem Bogen angeordnet sind und Kopf und Schultern nach vorne fallen. Auch hier ist die obere Apertur stark geneigt und der obere Teil des Brustkorbes erscheint nach vorn wie zusammengepresst. Schiele beschäftigte sich in einer Arbeit ebenfalls mit der Neigung der oberen Brustapertur. Nach ihm soll die Neigung der Rippen zur Horizontalen ein Gradmesser für die Konstitution sein. Jedenfalls müssen diese Zustände, ähnlich wie die Aperturstenosen, wenn solche nicht zugleich vorhanden sein sollten, krankheitserzeugend auf die Lungenspitzen wirken durch Atmungsbehinderung, da durch die auf den Spitzen gleichsam lastende Wirbelsäule + erstem Rippenring die Exkursionsfähigkeit nach vorn und oben verringert wird. Die bei den genannten beiden Zuständen vorhandene Lordose ist aber andererseits ein Stigma für die orthostatische Albuminurie, die ihrerseits fast stets bei jugendlichen, hochaufgeschossenen, schwachen Individuen mit schlechter Haltung auftritt. Ja, in letzter Zeit sind mehrere Arbeiten erschienen, deren Autoren besonders oft eine Kombination von orthostatischer Albuminurie und beginnender Spitzentuberkulose beobachtet haben wollen und die zum Teil sogar soweit gehen, aus ersterer fast ohne weiteres die letztere diagnostizieren zu wollen. Es wäre hiermit also eine Brücke geschlagen zwischen drei Erscheinungskomplexen: Anomalien an Wirbelsäule und erstem Rippenring, Spitzentuberkulose und orthostatischer Albuminurie. Auf ihren ätiologischen Zusammenhang werde ich später noch zu sprechen kommen.

In enger Beziehung zu der beschriebenen Wirkung der Aperturstenosen auf die Lungenspitzen stehen die Befunde von Schmorl und Birch-Hirschfeld. Schmorl beschrieb die nach ihm benannte Furche, die 1—2 cm unter der höchsten Erhebung der



Lungenspitze, also gerade dort, wo die erste Rippe der Lungenoberfläche anliegt, diese von hinten oben nach vorn unten umzieht. Sie ist stets in den hinteren Abschnitten am stärksten ausgebildet und wird bei Neugeborenen mit ihrer nach hinten stark konvexen Wirbelsäule fast konstant gefunden. Im Verlaufe des Körperwachstums soll sie verschwinden. Ist sie auch beim Erwachsenen noch deutlich ausgeprägt, so ist das als pathologisch anzusehen, hervorgerufen durch den Druck des verengten ersten Rippenringes. Birch-Hirschfeld fand am hinteren oberen Spitzenbronchus häufig den Sitz des primären tuberkulösen Lungenherdes bei gleichzeitigem abnormem Verlauf desselben, Zusammendrängung seiner Endäste, Verkümmerung, Lumenverengerung und unregelmässiger Form der Bronchialverzweigung. Diese Veränderungen im Innern der Lunge haben ihren Sitz gerade in der Gegend, wo aussen auf der Lunge die Schmorlsche Furche verläuft. Schmorl selbst bringt denn auch schon beide in ätiologischen Zusammenhang. Er glaubt, dass der im Sinne Freunds verkürzte erste Rippenring durch Einschneiden in das Lungengewebe die Furche verursacht und macht diese Kompression verantwortlich einerseits für die korrespondierenden Veränderungen an den Spitzenbronchien und andererseits als ätiologisches Moment für die hier beginnende Bronchialtuberkulose.

Dieser mechanischen Umschnürung der Lungenspitzen durch den engen ersten Rippenring, auch als anatomische Stenose zu bezeichnen, muss man eine andere Schädigung der Lungenspitzenlüftung gegenüberstellen, die veranlasst wird durch eine Änderung des Atmungsmechanismus und die man funktionelle Stenose nennen könnte. Denn wir machen die Erfahrung, dass nicht nur Menschen mit Habitus phthisicus — ein Begriff, den ich weiter unten noch zum Gegenstand der Erörterung machen werde — an Tuberkulose erkranken, sondern auch solche, die von alledem keine Spur aufweisen, deren Lebensweise aber eine ordentliche Durchlüftung der Lunge verhindert. Sitzende Lebensweise mit Neigung von Kopf und Oberkörper ahmt nicht nur bis zu einem gewissen Grade die anatomischen Momente nach, die eine räumliche Behinderung der Lungenspitzen hervorrufen, sondern die Atmung ist bei diesen Berufsarten meist auch im ganzen eine oberflächliche, und so muss besonders die Spitzenatmung darunter leiden und der Ansiedelung der Bazillen der Boden vorbereitet werden. Sah man doch bei jugendlichen, nicht tuberkulösen Individuen mit mangelhafter respiratorischer Bewegung der oberen Thoraxabschnitte auf dem Röntgenschirme sichtbare Verdichtungsschatten in den Lungenspitzen auftreten, die bei Atemgymnastik wieder verschwanden.

Andererseits heilt nicht selten eine beginnende Spitzentuberkulose nach operativer Mobilisation des ersten Rippenringes aus (Hart).

Anatomische und funktionelle Momente spielen eine Rolle bei jenen Fällen, wo bei kyphoskoliotischer Stenose der unteren Thoraxapertur (v. Hansemann, Hart) oder bei Druck des stark gedehnten, graviden Uterus (Birch-Hirschfeld) die tuberkulöse Erkrankung im Unterlappen sitzt. Diesen Fällen, die ein Beweis für die Abhängigkeit des Sitzes der Tuberkulose von lokal-disponierenden Momenten ist, kann man noch viele ähnliche Beispiele anfügen: Atypie des Erkrankungssitzes bei Diabetikern, bei Pulmonalstenose, progredienter Muskelatrophie, Defekten der Thoraxmuskulatur und Aneurysmen. Auch bei Lungentumoren erkranken besonders leicht an Tuberkulose die dadurch von der Atmung ausgeschalteten Lungenpartien.

Alle früher erwähnten Momente, nicht nur die Verengerung des ersten Rippenringes, sondern auch die anderen Anomalien an Thorax und Wirbelsäule, die ein Zeichen der Minderwertigkeit sind, haben in der Diskussion besonders von Stiller als Habitus asthenicus, speziell als Thorax asthenicus eine scharfe Kennzeichnung erfahren. Er weist nach, dass der Thorax asthenicus identisch ist mit dem Thorax phthisicus von Hart und Harras. Nach seiner Ansicht ist das mechanische Moment der frühzeitigen Verknöcherung des 1. Rippenringes nicht der einzige Faktor der phthisischen Veranlagung, sondern nur einer unter vielen anderen. Die Auffassung Harts, dass der erworbene Thorax phthisicus oft auch dadurch zustande komme, dass die erste Rippe und der angrenzende Wirbelkörper arthritische oder rachitische Formveränderungen erleiden, die eine Stenose der Apertur bewirken, ohne dass dabei eine angeborene Veranlagung vorhanden sein müsse, hält Stiller für eine unzulässige, mechanische Idee, für eine Selbständigerklärung der morphologischen Umgestaltung unter Ausschaltung des Momentes der allgemeinen Disposition. In einer Erwiderung hält Hart seinen Standpunkt aufrecht, indem er nochmals hervorhebt, dass die Aperturanomalien meist auf angeborener Veranlagung beruhen, dass man daneben aber auch anders gestalteten, eventuell erworbenen, aber in gleicher Weise zur Wirkung kommenden Anomalien dieselbe Bedeutung zusprechen müsse. Wenn man alle bisherigen Ausführungen, die Erfahrungen der Röntgenologen und das Resultat der Bacmeisterschen Versuche würdigt, wird man der Freund-Hartschen Auffassung recht geben müssen. Das entscheidende Moment bei der Bevorzugung der Lungenspitzen durch die Tuberkelbazillen ist ganz und allein die mangelnde Dehnungsfähigkeit der

Lungenspitzen in dem zu engen bzw. starren Ring der ersten Rippen, kurz das Missverhältnis zwischen Thoraxraum und Thoraxinhalt, ohne die Frage der kongenitalen oder erworbenen Herkunft hier entscheiden zu müssen.

Man wird auch den Streit, ob Aperturanomalien und Thoraxveränderungen primärer oder sekundärer Natur, d. h. erst eine Folge der tuberkulösen Erkrankung sind (Stiller, Pottenger, H. W. Schultze, Sumita), nicht mehr mitmachen. Täglich kann man beobachten, dass die Form des Brustkorbes bei Erkrankungen seines Inhalts sekundär modifiziert wird. Am ausgesprochensten ist das bei der chronischen Pleuritis der Fall. Pollak sah den Thorax von mit Tuberkulose infizierten Säuglingen, die nicht akut zugrunde gingen, sich allmählich zu dem typischen tuberkulösen Habitus umbilden. Hier handelt es sich um rein erworbene Thoraxanomalien, die mit den angeborenen oder doch in der Anlage ererbten Apertur-veränderungen nichts zu tun haben. Am allerwenigsten aber geht es an, sich der Meinung anzuschliessen, dass die Verengerung des 1. Rippenringes und die Veränderungen am 1. Rippenknorpel erst eine Folge der Lungenspitzentuberkulose seien. Denn Freund, Hart und Harras u. a. konnten in Röntgenogrammen zeigen, dass die Aperturanomalien lange vor Ausbruch der spezifischen Spitzenerkrankung sich ausbilden. Bei Sektionen findet man die meist scheidenförmig beginnende Verknöcherung an der der Lunge abgewandten Knorpelfläche zuerst sich ausbilden. Es wäre so auch nicht gut erklärlich, warum oft schwerste, jahrelang bestehende Lungentuberkulose ohne eine Spur von Verknöcherung an den Rippenknorpeln gefunden wird, oder warum bei Sitz der Tuberkulose in den unteren Lungenabschnitten unter Freisein der Spitze sich in diesem Gebiete nicht die gleichen Knochen- und Knorpelveränderungen ausbilden wie sonst am 1. Rippenring, unter Freibleiben desselben. Ein ganz besonders schlagender Gegenbeweis aber sind die schon erwähnten Bacmeisterschen Tierexperimente.

Wir sehen somit, dass diese hauptsächlich von den Klinikern gegen die Freund-Hartsche Lehre aufgestellte Theorie, dass die Thoraxveränderungen sekundärer Natur und erst eine Folge der Tuberkulose seien, den Kernpunkt der Frage verfehlt. Ja, man kann vielleicht soweit gehen, alle zum Thorax phthisicus oder asthenicus gerechneten Veränderungen für sekundärer Natur zu halten. Davon ausnehmen muss man aber den starren und engen ersten Rippenring. Will man nicht so weit gehen, so muss man sich wenigstens der vermittelnden Stellungnahme Harts anschliessen, dass der Thorax phthisicus nur ein solcher sein kann,



der mit den beschriebenen Aperturanomalien behaftet ist. Nur diese spielen die entscheidende Rolle bei der Festsetzung der Tuberkulose.

Ausser von den Klinikern sind in letzter Zeit von pathologisch-anatomischer Seite Urteile gegen Freunds Lehre laut geworden. Morriston Davies und Sato Seiichiro veröffentlichen das Resultat von Untersuchungen an 400 bzw. 111 Leichen. Beide lehnen die Lehre Freunds ab. Die Schmorlsche Furche wird auf Emphysem der Lungenspitzen zurückgeführt, die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels als eine Folge der Tuberkulose hingestellt. Ganz abgesehen davon, dass eine wirklich genaue Beurteilung eigentlich erst am skelettierten Thorax möglich sein dürfte, scheinen die pathologischen Anatomen auch zu grosses Gewicht auf die Verknöcherung des 1. Rippenknorpels und zu geringes auf die Enge des 1. Rippenringes zu legen. Viel entscheidender scheinen mir deshalb Röntgenuntersuchungen zu sein und Tierversuche, die besonders von Bacmeister systematisch ausgeführt wurden.

Bacmeister ahmte, indem er junge Kaninchen in eine Drahtschlinge, die um den oberen Thorax gelegt war, hineinwachsen liess, die Aperturstenose beim Menschen möglichst genau nach. Bei der Sektion fand sich in der Tat, entsprechend dem Verlauf der 1. Rippe, ein besonders hinten seitlich stark ausgebildeter Eindruck auf der Lungenoberfläche, Atelektase in der Lungenspitze, Zusammendrängung der Bronchien, kurz die von den verschiedensten Forschern beim Menschen beschriebenen Veränderungen. Die übrigen Lungenteile waren durchaus normal. Schon Arnold hat an Tieren festgestellt, dass inhalierte korpuskuläre Elemente eine Vorliebe für Ablagerung in den Spitzen hätten und dort am längsten festgehalten würden. Bacmeister fand, dass, wenn er in der angegebenen Weise vorbehandelten Kaninchen eine Zinnober-Emulsion in die Blutbahn spritzte, in den Spitzengebieten, entsprechend einer Kompression der Kapillaren in der Druckebene und einer Verlangsamung des Blutstromes, diese Teilchen länger festgehalten wurden, falls man ihnen Zeit zum Eindringen liess. Nach einiger Zeit wandern die Teilchen aus den Gefässen in das perivaskuläre und peribronchiale Gewebe. Ein ganz ähnliches Verhalten zeigten inhalierte, staubförmige Fremdkörper. Auch hier Bevorzugung der komprimierten Spitze. Wurde statt Zinnober eine dünne Emulsion von Tuberkelbazillen ins Blut gespritzt, so war nach einigen Wochen bei stenosierten Tieren eine typische Spitzentuberkulose vorhanden; und zwar lagen die Herde der Pleurafläche um so näher, je stärker die Druckwirkung war. Bei nicht stenosierten Tieren waren die Oberlappen völlig frei und nur Herde in den Unterlappen. Hatte die Stenose



einige Zeit gewirkt und wurde dann gelöst, so entstand bei hämatogener Infektion ebenfalls eine ausgesprochene Spitzenerkrankung. Gleiche Resultate wurden erzielt, wenn die Bazillen nicht direkt ins Blut, sondern unter die Bauchhaut gespritzt wurden und hier eine örtliche Tuberkulose und eine regionäre in den Drüsen erzeugten. Die Erkrankung in den Lungenspitzen war eine perivaskuläre und peribronchiale, so entstanden zu denken, dass hämatogen die Erreger verschleppt, sich zuerst in den Lymphknötchen zwischen Gefässen und Bronchien etabliert und die Entzündung von hier perivaskulär und peribronchial weiterkriecht. Im Gegensatz zu dieser perivaskulären Ausdehnung der Tuberkulose bei indirekter hämatogener Infektion war bei der direkt hämatogenen Infektion das Bild das der typischen kleinen Tuberkel in den Lungenspitzen. Wurden zu reichlich Bazillen eingeführt, so kam es nicht selten zu einer allgemeinen Miliartuberkulose der Lunge, aber auch wieder mit Bevorzugung der stenosierten Spitzen. Auf aerogenem Wege konnte eine typische, von der Spitze nach unten fortscheitende, in der Hauptsache peribronchiale und perivaskuläre Erkrankung nur erzielt werden, wenn die mechanische Disposition erst einige Zeit nach der Inhalation gesetzt wurde, nachdem sich bereits kleine Tuberkuloseherde an tieferen Stellen der Lunge gebildet hatten und wenn das Tier hiernach noch lange genug am Leben gelassen wurde.

Aus weiteren Versuchen Bacmeisters geht sodann hervor, dass noch wochenlang nach der Inhalation von Tuberkelbazillen solche in den Lungenspitzen nachweisbar sein können, ohne zur Erkrankung führen zu müssen. Hierzu kommt es erst, wenn die Disposition hinzutritt. Durch die Versuche ist wohl der Beweis geliefert, dass die Infektion auf hämatogenem und auf aerogenem Wege zustande kommen kann. Beide Erkrankungsarten kann man nur ganz im Beginne auseinander halten. Sehr bald geht hier wie dort die Erkrankung in das peribronchiale und perivaskuläre Lymphgewebe über und es entsteht das gleiche histologische Bild. Die allerersten Anfänge, wo man den Infektionsmodus noch sicher feststellen kann, sind selten beobachtet. Auch der von Birch-Hirschfeld beschriebene Fall lässt sich nur als bronchogenen Ursprungs vermuten. Im übrigen geben die meisten Forscher die Möglichkeit der Erklärung des histologischen Bildes als aerogenen oder hämatogenen Ursprungs zu oder sie suchen einen Mittelweg, indem sie die Bazillen auf dem Umwege über das Lymphgefässsystem hämatogen zur Erkrankung führen lassen (Aufrecht, Schmorl, Ribbert, Abrikossoff, Orth). Experimentell war es vordem nie gelungen, einwandfreie Resultate zu erzielen.



Denn Baumgartens hämatogen erzeugte Oberlappentuberkulosen bei Kaninchen gleichen nicht dem Bilde bei menschlicher Lungentuberkulose und sind in ihren Anfängen nicht beobachtet. Auf aerogenem Wege gelang es Aufrecht überhaupt nicht, eine isolierte Spitzenerkrankung zu erzielen.

Um zu erfahren, inwieweit die von Bacmeister im Tierexperiment gefundenen Tatsachen auch beim Menschen Gültigkeit haben, machte ich mich daran, die in den letzten anderthalb Jahren im Waldsanatorium gemachten Lungenaufnahmen daraufhin durchzusehen und die röntgenologischen Befunde möglichst genau aufzuschreiben. Ich vermerkte dabei nicht nur den Befund am 1. Rippenring und Rippenknorpel, sondern auch die Verknöcherungen an den übrigen Rippenknorpeln, die beschriebenen Deformierungen an Brustkorb und Wirbelsäule. Ich musste mich jedoch überzeugen, dass dadurch die Arbeit nicht nur an Übersicht verlieren würde, sondern dass diese Befunde, abgesehen vom 1. Rippenring, wenig Verwertbares boten. Denn einerseits war eine Verknöcherung an den übrigen Rippenknorpeln nur vorhanden, wenn auch der 1. Rippenknorpel verknöchert war. Meist war es so, dass entweder nur der 1. verknöchert war oder dass die Verknöcherung von oben nach unten progredient an Intensität abnahm. Deformitäten der früher beschriebenen Art an der Wirbelsäule und dem übrigen Brustkorb (ausser dem 1. Rippenring) fanden sich nur, wenn meist auch gleichzeitig starke, durch Schrumpfungen verursachte Verziehungen an den inneren Brustorganen vorhanden waren; wenn es sich also um alte und meist auch vorgeschrittene Prozesse handelte, so dass man die Überzeugung gewinnen musste, dass sie sekundärer Natur sein mussten. Eine beginnende Lungentuberkulose mit diesen Thorax- und Wirbelsäulenveränderungen, wo der Sitz der Erkrankung ausserdem vielleicht den Schluss nahegelegt hätte, dass sie durch eine primäre Schädigung der Lunge durch das umgebende Skelett erst veranlasst sei, wurde keinmal beobachtet. Eine isolierte Verknöcherung der Rippenknorpel über dem erkrankten Lungengebiete, wenn dieses zum Beispiel bei freier Spitze in den unteren Bezirken lag, wurde gleichfalls nicht gesehen, so dass die Verknöcherung wohl unmöglich eine Folge der Tuberkulose sein kann.

Aus allen diesen Gründen habe ich in den nun folgenden Tabellen nur auf die Enge des 1. Rippenringes und die Verknöcherung am Knorpel der 1. Rippe Rücksicht genommen.



Tabelle 1.

Alter der untersuchten Personen nach Geschlecht getrennt in Zeiträumen von zehn Jahren.

Alter	Männlich	Weiblich	Zusammen
0—10 Jahre	4	—	4
11—20 "	45	42	87
21—30 "	97	68	165
31—40 "	49	41	90
41—50 "	18	20	38
51—60 "	7	2	9
über 60 "	1	—	1
	221	173	394

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, wurden die Platten von 394 verschiedenen Kranken untersucht, und zwar von 221 Männern und 173 Frauen. Die Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter zeigt nur insofern eine Eigentümlichkeit, als ein stärkeres Ansteigen der Erkrankungsziffer im höheren Lebensalter hier nicht zu beobachten ist.

Tabelle 2.

Verhältnis der Fälle mit Verknöcherung zu denen ohne solche.

Alter	Männlich			Weiblich			Zusammen Prozentsatz der Verknöcherung
	mit Verknöcherung	ohne Verknöcherung	Verknöcherung in %	mit Verknöcherung	ohne Verknöcherung	Verknöcherung in %	
0—10	—	4	0,00	—	—	0,00	0,00
11—20	10	35	22,22	11	31	26,19	**24,14**
21—30	54	43	55,68	38	30	55,88	**55,75**
31—40	40	9	81,63	33	8	80,49	**81,11**
41—50	16	2	88,89	18	2	90,00	**89,47**
51—60	6	1	85,71	2	—	100,00	88,89
über 60	.1	—	100,00	—	—	0,00	100,00
	127	94	57,47	102	71	58,48	58,12

In Tabelle 2 sind die männlichen und weiblichen Fälle je getrennt nach solchen mit und solchen ohne Verknöcherung. Daneben

ist der Prozentsatz der Verknöcherung ausgerechnet. Es ergibt sich nun, dass die Rippenverknöcherung mit dem Alter progredient zunimmt. Der Prozentsatz von 24,14% beim Alter von 11—20 Jahren (männlich und weiblich zusammen) dürfte ein ziemlich hoher sein. Zum Vergleiche hätte man eigentlich Platten anfertigen müssen von einer grösseren Anzahl völlig lungengesunder Menschen aus den verschiedenen Lebensaltern. Solche zu finden dürfte aber, zumal in Davos, recht schwierig sein. Ein grosser Unterschied zwischen der Verknöcherungsziffer beim männlichen und beim weiblichen Geschlecht ist nicht zu finden. Wo beide beträchtlich voneinander abweichen (51—60 Jahre), handelt es sich meist nur um eine geringe Zahl von Fällen. Der Gesamtsatz der Verknöcherungen beträgt rund 58%. Bemerken möchte ich hier — und das gilt auch für alle folgenden Tabellen —, dass unter Verknöcherung eine solche der 1. Rippe verstanden ist. In einer kleinen Anzahl von Fällen war eine solche nicht, sondern nur ein ausgesprochen enger, 1. Rippenring vorhanden. Da dabei die Einwirkung auf die Lokalisation der Tuberkulose in der Lunge aber die gleiche war, wie bei den Fällen mit Verknöcherung, so habe ich der Einfachheit halber beides unter „Verknöcherung" zusammengefasst.

Tabelle 3.

Fälle mit Verknöcherung aus Tabelle II, geschieden nach einseitiger und doppelseitiger Verknöcherung.

Alter	Männlich: Einseitig links	Männlich: Einseitig rechts	Männlich: Doppelseitig	Weiblich: Einseitig links	Weiblich: Einseitig rechts	Weiblich: Doppelseitig	Zusammen: Einseitig links	Zusammen: Einseitig rechts	Zusammen: Doppelseitig
0—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—20	1	2	7	1	2	8	2	4	15
21—30	4	4	46	2	4	32	6	8	78
31—40	—	1	39	1	1	31	1	2	70
41—50	—	—	16	—	—	18	—	—	34
51—60	—	—	6	—	—	2	—	—	8
über 60	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	5	7	115	4	7	91	9	14	206

Hier sind die Fälle mit Verknöcherung geschieden in doppelseitige und einseitige, und diese wieder in rechts- und in linksseitige Verknöcherung, beim männlichen und beim weiblichen Ge-

schlecht getrennt. Es überwiegt bei weitem die doppelseitige Verknöcherung. Die einseitige kommt prozentualiter nur einigermassen in Betracht bis zum 30. Lebensjahre. Man kann daraus schliessen, dass die Verknöcherung nicht selten einseitig beginnt, dass die zweite Seite aber über kurz oder lang nachfolgt. Bei dem häufigeren Beginne der Tuberkulose in der rechten Spitze ist es interessant, wenn es sich auch nur um kleine Zahlen handelt, dass bei der einseitigen Verknöcherung die rechte Seite die linke immerhin bemerkenswert überwiegt. Alles zusammengenommen war die Verknöcherung in den 229 Fällen 206 mal doppelseitig, 23 mal, also in rund 10%, einseitig.

Tabelle 4.

Fälle ohne Lungenherde.

Alter	Männlich		Weiblich		Zusammen	
	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne
	Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung	
0—10	—	2	—	—	— (0%)	2
11—20	6	9	1	13	7 (24,14%)	22
21—30	4	8	11	9	15 (46,88%)	17
31—40	—	—	11	2	11 (84,61%)	2
41—50	2	—	3	—	5 (100%)	—
51—60	1	—	—	—	1 (100%)	—
über 60	—	—	—	—	— —	—
	13	19	26	24	39 (47,56%)	43

In dieser Tabelle sind aus dem ganzen Material die Fälle ohne Lungenherde zusammengestellt. Ihre Zahl ist nicht sehr gross. Ein Vergleich mit Tabelle 2 zeigt jedoch, dass hier die Fälle ohne Verknöcherung die mit Verknöcherung an Zahl überwiegen, während es in Tabelle 2 umgekehrt war. Dementsprechend beträgt bei der Gesamtheit der Fälle der Prozentsatz der Verknöcherung 58,12%, gegenüber 47,56% in Tabelle 4 bei den Fällen ohne Lungenherde; immerhin ein Unterschied von gut 10,5%. Entsprechend meinen früheren Erörterungen ist dieses nun nicht etwa so aufzufassen, dass bei vorhandener Tuberkulose häufiger eine Verknöcherung hinzutritt. Vielmehr findet häufiger von irgend einem Herd im Körper aus eine Lokalisation, sozusagen eine Metastasierung der Tuberkulose in den Lungenspitzen statt, wenn die Rippenknorpelverknöcherung vorhanden ist.

Tabelle 5.

Das Auftreten von Verknöcherung bei beiden Geschlechtern nach Stadien der Krankheit.

Alter	Männlich						Weiblich						Beide Geschlechter					
	1. Stadium		2. Stadium		3. Stadium		1. Stadium		2. Stadium		3. Stadium		1. Stadium		2. Stadium		3. Stadium	
	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne
	Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung		Verknöcherung	
0—10	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	1	—	—
11—20	6	12	1	5	3	18	7	18	—	2	4	11	13	30	1	7	7	29
21—30	15	14	14	6	25	23	17	17	6	6	14	8	32	31	20	12	39	31
31—40	12	2	13	3	15	4	17	5	6	1	10	2	29	7	19	4	25	6
41—50	3	1	3	—	10	1	7	—	5	—	6	2	10	1	8	—	16	3
51—60	3	—	—	—	3	1	2	—	—	—	—	—	5	—	—	—	3	1
über 60	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
	39	32	31	15	57	47	50	40	17	9	34	23	89	72	48	24	91	70
	71		46		104		90		26		57		161		72		161	
	221						173						394					

Diese Tabelle, die uns die Fälle nach den drei Stadien geordnet und nach männlichem und weiblichem Geschlecht gesondert je in solche mit und solche ohne Verknöcherung getrennt zeigt, bietet uns in verschiedener Hinsicht interessante Eigentümlichkeiten. Zunächst verteilen sich die drei Stadien auf die verschiedenen Lebensalter ohne nennenswerte Abweichung, nicht etwa so, dass mit dem Alter auch der Grad der Erkrankung zunähme. Mit anderen Worten: es gibt verhältnismässig, der Gesamtzahl der in dem betreffenden Alter überhaupt vorhandenen Erkrankungen entsprechend, in jungen Jahren ebensoviele 2. und 3. wie 1. Stadien, und umgekehrt im höheren Alter ebensoviele 1. wie 2. und 3. Stadien. Ganz besonders wichtig aber ist, dass mit dem Fortschreiten der Erkrankung die Zahl der Fälle mit Verknöcherung keineswegs zunimmt. Das Verhältnis der Zahl der Fälle mit zu denen ohne Verknöcherung stellt für alle drei Stadien sowohl beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht ungefähr eine konstante Zahl dar. Damit scheint die früher ausführlich besprochene Theorie, dass die Verknöcherung nicht eine Ursache, sondern die Folge der Tuberkulose sei, auch hierdurch widerlegt. Denn man muss doch annehmen, dass, je weiter vorgeschritten die Erkrankung ist, sie auch desto stärker einwirken müsste im Sinne der Verknöcherung, falls die Theorie recht hätte; ganz abgesehen davon, dass eine Erkrankung im 3. Stadium in den allermeisten Fällen auch schon länger besteht als eine solche im 1. Stadium, und damit auch durch die Länge der Zeit seit dem ersten Beginne der Tuberkulose mehr Gelegenheit zur Verknöcherung bieten würde. Aus der Tabelle folgt auch, dass es sehr viele Fälle in allen Stadien ohne jede Verknöcherung gibt. Die Verknöcherung kann also nur eins unter vielen disponierenden Momenten sein.

Am interessantesten von allen ist Tabelle 6, in der der Sitz der Lungenerkrankung in Beziehung gebracht ist zur Rippenknorpelverknöcherung. Vorausschicken möchte ich, dass ich nur solche Befunde verwandt habe, die wirklich eindeutig waren. Aus diesem Grunde waren die meisten Erkrankungen 3. Stadiums nicht verwendbar, da der Prozess zu ausgedehnt war, um sehen zu können, von wo die Erkrankung ihren Ausgang genommen hatte oder wo die ersten Lungenherde ihren Sitz hatten. Bei sorgfältiger Auslese blieben die unter den sieben Rubriken aufgeführten 229 Fälle. Die Rubriken II, IV und VII möchte ich zunächst von der Besprechung zurückstellen.

In Rubrik VIII sind jene Fälle angeführt, wo trotz Verknöcherung am 1. Rippenknorpel die Spitzen frei sind von Tuberkulose



Tabelle 6.

Beziehungen zwischen Verknöcherung und Sitz der Lungenerkrankung.

Jahre	0—10		11—20		21—30		31—40		41—50		51—60		über 60		alle Fälle	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
I. Von Hilusdrüsen zur Knorpel-Knochengrenze der ersten Rippe ziehende Herde ohne Verknöcherung	—	—	2	—	6	1	1	—	—	—	—	—	—	—	9	1
II. Dasselbe mit Verknöcherung	—	—	—	—	8	9	7	6	2	—	1	—	—	—	18	15
III. Spitzenherde — keine Verknöcherung	—	—	2	1	5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	7	7
IV. Spitzenherde — doppelseitige Verknöcherung . .	—	—	5	6	28	7	20	16	11	12	—	1	—	—	61	42
V. Einseitige Spitzenherde und einseitige Verknöcherung auf derselben Seite	—	—	2	1	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	6	5
VI. Einseitige Spitzenherde — Verknöcherung nur auf der andern Seite	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VII. Spitzen frei, Herde unten — keine Verknöcherung .	1	—	8	14	12	11	2	4	1	2	—	—	—	—	24	31
VIII. Spitzen frei, Herde unten — Verknöcherung . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	1	2
Summa	1	—	19	22	60	36	30	28	14	16	2	1	—	—	126	103

und die Erkrankung in den unteren Lungenpartien sitzt. Diese Abweichung fand sich nur in 3 Fällen. Wenn man zudem bedenkt, dass es Kranke im höheren Lebensalter sind, wo fast stets eine Altersverknöcherung vorhanden ist, dass man ferner nicht feststellen kann, ob die Herde vielleicht schon aus früheren Jahren stammen, ehe eine Verknöcherung da war, so können diese Befunde kaum gegen die Freundsche Lehre sprechen. Es kann ja eventuell auch sehr bald eine Erkrankung der Spitze von diesen Herden aus erfolgen, so dass wir uns noch in einem früheren Stadium befänden. Einseitige Spitzenherde und einseitige Verknöcherung, aber auf verschiedenen Seiten (VI) wurden in keinem Falle

gefunden. Dagegen finden wir unter V Verknöcherung und Spitzenherde einseitig, aber auf derselben Seite mit im ganzen 11 Fällen, die sich auf die mittleren Jahre verteilen, analog der in Tabelle 3 besprochenen einseitigen Verknöcherung. Ein Vergleich von Rubrik VI und V scheint in hohem Masse wichtig dafür, dass die Verknöcherung des 1. Rippenknorpels einen entscheidenden Einfluss auf die Lokalisation der Tuberkulose ausübt. Dafür, dass nicht das Umgekehrte der Fall ist, nämlich die Verknöcherung erst sekundär bei Tuberkulose auftritt, spricht die III. Rubrik, wo in 14 Fällen Spitzenherde vorhanden sind ohne Verknöcherung. Wie ich ausdrücklich vermerkt habe, handelt es sich zum Teil um vorgeschrittene und alte, schon lange in Behandlung befindliche Fälle, wo also, wenn die Lehre richtig wäre, doch eine Verknöcherung hätte eintreten müssen. Auch gegen die Lehre Freunds können sie als Gegenbeweis kaum entscheidend ins Gewicht fallen, da ihre Zahl dazu zu gering ist und da es nicht ausgeschlossen ist, dass es sich um jene Art von Beschränkung der Lungenspitzenventilation handelt, die Hart und Bacmeister eingehend erörtern und die ich vordem als funktionelle Stenose bezeichnete, oder auch um anatomische Anomalien, die im Röntgenbilde wenig hervortreten, z. B. um die von Hart beschriebenen rachitischen Veränderungen am Rippenwirbelgelenk.

Ein Vergleich von Rubrik I und II zeigt, dass die hier beschriebene Lokalisation von Lungenherden bei fehlender Verknöcherung viel seltener ist als bei vorhandener Verknöcherung.

Ehe ich die Rubriken II, IV und VII bespreche, möchte ich Einiges nachholen über die Eintrittspforten der Tuberkulose in die Lungen und über den Ort der ersten Lokalisation derselben, was ich absichtlich bis hier aufgespart habe. Wie die Bazillen überhaupt in den Körper gelangen, kann ich hier, um nicht zu weit vom Thema abzuschweifen, nicht näher erörtern. Eine germinative Infektion ist bis zum heutigen Tage nicht bewiesen. Behring glaubt, dass die manifeste Tuberkulose der Lungen, aber auch aller anderen Organe, auf eine enterogene Aufnahme der Bazillen im Säuglingsalter zurückzuführen sei, indem die Erreger latent bleiben, um im geeigneten Moment an Virulenz zuzunehmen und zur Erkrankung eines Organs durch Invasion in dasselbe, besonders aus den Lymphdrüsen, zu führen. Anatomische Untersuchungen an Mesenterialdrüsen von mit Tuberkelbazillen gefütterten jungen Meerschweinchen scheinen das zu bestätigen (Bartels). Ausser dieser lymphogenen wird auch eine direkte hämatogene Verschleppung und sogar ein Durchwandern der Erreger durch die Darmschleimhaut



ohne Schädigung derselben von einigen Autoren als wahrscheinlich angenommen. Beim erwachsenen Menschen kommen als Eintrittspforten besonders die Schleimhäute des Respirations- und Digestionstraktus in Betracht, also der aerogene und der alimentäre Weg. Da verschiedene Autoren (Heller, Fibiger, Beitzke) primäre Darmtuberkulose bei Kindern nachgewiesen haben, ist hier die alimentäre Infektion als sehr wahrscheinlich anzunehmen. Der zweite wichtige Infektionsweg ist der aerogene. Hier ist festzustellen, ob die Bazillen direkt an der Stelle, wo sie sich ablagern, zu einer spezifischen Bronchitis und Peribronchitis und weiter zu ausgedehnterer Lungenerkrankung führen, oder ob sie erst abfiltriert werden, in den Hilus-, eventuell auch den Zervikal-, Kiefer- und Supraklavikulardrüsen liegen bleiben und von hier aus zu einer Erkrankung der Lunge führen (Baumgartens aerolymphohämatogener Weg der Entstehung der Lungenphthise, Aufrechts hämatogene, vaskuläre Genese). Ghon kommt nach exakten Untersuchungen zu dem Resultat, dass auch beim Kinde die wesentliche Eintrittspforte für den Tuberkelbazillus die Lungen seien. Er leugnet die Spitzendisposition bei Kindern, da hier weder ein räumliches noch ein funktionelles Missverhältnis am oberen Thoraxabschnitt sich geltend macht und die apikalen Lungenabschnitte nicht wesentlich ungünstiger gestellt sind als die übrigen Lungenteile. Er hält daher in jungen Jahren jede Stelle der Lunge in gleicher Weise der Infektions- und Erkrankungsgefahr ausgesetzt. Dass dem so ist und jedes räumlich-funktionelle Missverhältnis zwischen Aperturentwickelung und Entfaltungsbedürfnis der Lungenspitzen demgegenüber mit der Vollendung der Körperreife wirksam werden muss, zeigen auch meine Befunde.

In unseren Untersuchungen, wo wir uns auf die Röntgenplatte beschränken, also nur die Lungen und die Hilusdrüsen, nicht aber das Blutgefässsystem und die übrigen Lymphdrüsen und Organe des Körpers berücksichtigen können, müssen wir versuchen, uns ein Bild vom Infektionsmodus zu machen. Das können wir ohne Nachteil, da es uns ja vor allem interessiert, festzustellen, von wo wahrscheinlich die Erreger in die Lunge eindringen, um zu deren Erkrankung zu führen, und wo sich die ersten Herde mit Vorliebe lokalisieren, ohne dabei die Art der primären Invasion der Bazillen in den Körper erörtern zu wollen. Bei unseren Beobachtungen kommt es darauf an, festzustellen, ob die Erreger, wo immer sie auch in den Körper eindringen mögen, zuerst in den Hilusdrüsen sich einnisten und von hier aus die Lunge affizieren, oder ob die Lunge primär erkrankt und erst sekundär zur Drüsen-

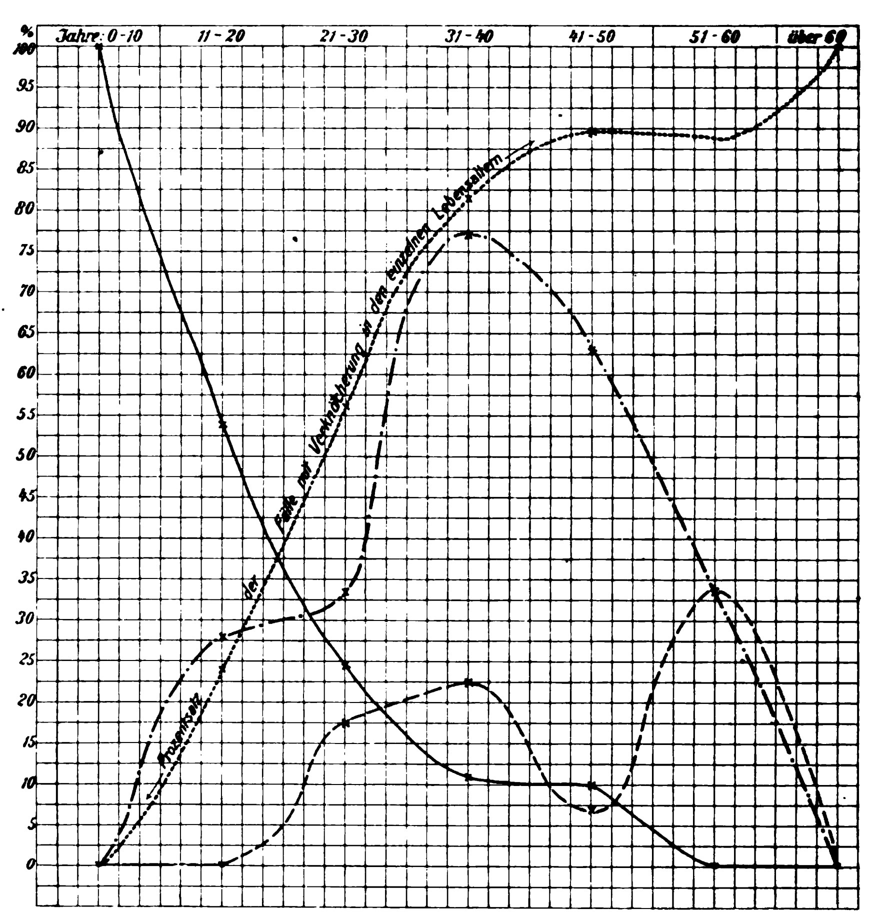


erkrankung führt. Unsere Beobachtungen sprechen dafür, dass eine primäre Erkrankung der Lunge selten ist. In den allermeisten Fällen dürfte die Erkrankung der Lunge von den Drüsen ihren Ausgang nehmen, worauf auch schon Rieder aufmerksam macht, indem von hier aus Herde in den verschiedenen Lungenteilen entstehen, meist in charakteristischer Weise zunächst in der Umgebung der Hilusdrüsen. Hier findet man auch sehr oft alte vernarbte und verkalkte Herde, die aber nicht zu einer ausgebreiteten Tuberkulose geführt haben. Sind frische Herde vorhanden, so hängt die Lokalisation von disponierenden Momenten ab. Bei Verknöcherung und Enge des 1. Rippenringes geht von den Hilusdrüsen aus in ganz charakteristischer Weise zur Knochenknorpelgrenze der 1. Rippe eine Bahn von tuberkulösen Lungenherden, die entweder noch isoliert stehen oder (seltener) zu einem Strang zusammenfliessen. Die Spitze selbst ist oft noch gar nicht erkrankt, zeigt aber meist schon eine leichte, diffuse Verschleimung, die auf Atelektase beruht, gleichsam „die Ruhe vor dem Sturme". Im weiteren Verlauf treten nun in der Spitze einzelne kleine Tuberkel oder grössere konfluierte Herde auf, oder sie ist diffus getrübt. So kann man alle Übergänge beobachten von den ersten Knötchen von den Hilusdrüsen aus in der Richtung nach der Spitze bis zur ausgesprochenen Bahn nach oben mit tuberkulöser Spitzenerkrankung. Aus diesen Beobachtungen darf man wohl den Schluss ziehen, dass die Tuberkulose fast stets von den Hilusdrüsen auf die Lunge übergreift und nicht umgekehrt. Denn sehr oft war die „Spitzenbahn" vorhanden ohne Erkrankung der Spitze selbst. Aber auch der Einfluss der Freundschen Stenose tritt hier eklatant zutage. Denn die Neigung zur Spitzenerkrankung überwiegt bei Vorhandensein derselben; fehlt sie, so erkranken viel häufiger die unteren Lungenteile unter Freibleiben der Spitze. So bei Kindern, wie Ghon mit Recht hervorhebt.

Diese Verhältnisse sind in Tabelle 6, Rubrik II, IV und VII zahlenmässig fixiert. In Rubrik VII sind 55 Fälle angeführt, wo die Erkrankung unter Freibleiben der Spitze in den unteren Lungenpartien sitzt. Bei allen fehlte jegliche Verknöcherung. Die meisten Fälle kommen dem jugendlichen Alter bis zum 30. Lebensjahre zu. Demgegenüber zeigt uns Rubrik II jene Fälle — im ganzen 33 —, wo bei vorhandener Verknöcherung die früher besprochene Bahn von Herden zur Knochenknorpelgrenze der ersten Rippe zieht, die Spitze selbst aber noch frei ist von Herden. Die meisten dieser Fälle kommen auf das 20.—40. Lebensjahr. Diese Richtung der kranken Herde ist viel seltener, wenn die Verknöcherung fehlt, wie Rubrik I zeigt (funktionelle Stenose?!). In Rubrik IV ist das Bild einer aus-



gesprochenen Spitzenerkrankung in 103 Fällen, also mehr als $^1/_4$ aller untersuchten Fälle, bei deutlicher Verknöcherung vorhanden. Meist war die von den Hilusdrüsen dorthin führende Bahn noch deutlich zu sehen. Die meisten Fälle betreffen das Alter von 20 bis 50 Jahren. Wir können diese drei Rubriken vorteilhaft in einen inneren Zusammenhang bringen. Der besseren Übersicht halber sind die Fälle in dem betreffenden Alter, männliche und weibliche zusammen, in Beziehung gesetzt zu der Gesamtheit der in dieser Tabelle überhaupt angeführten Fälle in dem gleichen Zeitraum, und in Prozenten ausgerechnet. Bringt man den Befund dann in eine Kurve, so entsteht das nachfolgende instruktive Bild.



Graphische Darstellung der Rubriken II, IV und VII aus Tabelle 6.

—— = Spitzen frei, Herde unten, keine Verknöcherung (VII). - - - = Von den Hilusdrüsen zur Knochenknorpelgrenze der 1. Rippe ziehende Herde mit Verknöcherung (II). —•—• = Spitzenherde, doppelseitige Verknöcherung (IV).

Die Kurve zeigt, wie im jugendlichen Alter, wo keine Verknöcherung vorhanden ist, die unteren Lungenpartien vorwiegend erkranken. In dem nächsten Zeitraum besteht die Tendenz zur Spitzenerkrankung, zuerst sich offenbarend in der „Spitzenbahn", um darauf zur wirklichen Spitzenerkrankung zu führen.

Nach alledem muss man annehmen, dass bei Spitzenerkrankungen der primäre Bazillenherd irgendwo sonst im Körper, eventuell auch in den unteren Lungenpartien sitzt. Von dieser Stelle aus erkranken, vielleicht neben vielen anderen, auch die Hilusdrüsen, und von hier aus tritt eine Erkrankung der Spitze ein in dem Augenblick, wo disponierende Momente den Boden vorbereiten. Damit soll nicht bestritten sein, dass in seltenen Fällen auch auf direkt aerogenem Wege eine Erkrankung eintreten kann. Auch die Bacmeisterschen Versuche sind in diesem Sinne zu deuten. Die Versuche mit direktem Einbringen der Erreger in die Blutbahn sind wenig verwertbar, obwohl es auch hier nicht ausgeschlossen ist, dass irgendwo sonst im Körper und vor allem in den Hilusdrüsen die Bazillen sich zuerst einnisten, und von da aus in die disponierte Spitze gelangen. Im allgemeinen aber stellt die Überschwemmung des Blutes mit den Tuberkelbazillen eine Abnormität und beim Menschen wohl nur bei der Miliartuberkulose eintretendes Ereignis dar. Aber in beiden Fällen, in Bacmeisters Tierversuchen und bei der menschlichen Miliartuberkulose, sind die Spitzen meist mehr beteiligt als die anderen Lungenteile, so dass sich auch hier die Prädisposition der Lungenspitzen zur Erkrankung äussert. Viel beweisender sind die indirekten Infektionen, wo Bacmeister die Erreger unter die Bauchdecken spritzte. Von hier entstanden Herde in den unteren Lungenteilen, und sobald die Spitzen experimentell stenosiert wurden, erkrankten diese in typischer Weise. Das wäre eine Erkrankung ganz im Sinne meiner Kurve, nur erwähnt Bacmeister die Hilusdrüsen als Vermittler nicht. Experimentell ist das auch viel schwerer nachzuweisen als an menschlichen Röntgenbildern, wo man, wie wir gesehen haben, den Weg ziemlich genau verfolgen kann, den die Erreger nehmen. Auch die klinisch allgemein bekannte Tatsache, dass die Spitzen meist nicht die allererst erkrankten Teile sind, sondern die Umgebung der Hilusdrüsen, erfährt hier eine Bestätigung. Der strikte Beweis, wo nun eigentlich der allererste tuberkulöse Herd sitzt, und ob vor den Lungen stets die Hilusdrüsen erkranken, oder letztere erst von einem Lungenherde aus infiziert werden, kann wohl nur durch genaueste pathologische Untersuchungen erbracht werden und auch da wohl nur in seltenen, für diese Untersuchungen glückliche Fälle im Beginne der Erkrankung.



Zusammenfassung.

Als Ergebnis meiner Untersuchungen lässt sich folgendes sagen:

1. Die Verknöcherung des 1. Rippenknorpels nimmt mit dem Alter progredient zu; im jugendlichen Alter ist sie in 10% der Fälle einseitig, um später stets doppelseitig zu werden.

2. Bei gesunden Individuen findet man, alles in allem, 10,5% weniger Verknöcherung als bei solchen mit Lungentuberkulose.

3. Die Verknöcherung verteilt sich, entsprechend der Zahl der Fälle, gleichmässig auf alle drei Stadien und nimmt nicht etwa mit dem Grade und der Dauer der Erkrankung zu oder wird häufiger, kann also kaum die Folge der Lungentuberkulose sein. Dagegen spricht auch, dass die Verknöcherung stets an den oberen Rippen am stärksten ist und nicht etwa an den unteren in den Fällen, wo die Unterlappen krank sind bei gesunden Oberlappen.

4. Die Tuberkulose nistet sich mit Vorliebe in den Lungenspitzen ein, wenn der 1. Rippenring eng, der 1. Rippenknorpel verknöchert ist, oder wenn eine funktionelle Stenose besteht, mag das nun einseitig oder doppelseitig sein.

5. Nach den Röntgenbildern zu urteilen, ist der Vorgang der Spitzeninfektion etwa folgendermassen zu denken: Von irgend einer Stelle im Körper, eventuell auch von einem kleinen Herde in den unteren Lungenpartien, werden die Hilusdrüsen infiziert. Von diesen aus erfolgt eine Aussaat in das benachbarte Lungengewebe, und bei Spitzendisposition bilden sich besonders reichlich Herde aus in der Richtung nach der Knochenknorpelgrenze der 1. Rippe („Spitzenbahn"). Dann erst erkranken die Spitzen. Die Erkrankung der Spitzen nimmt also wohl immer ihren Weg über die Hilusdrüsen. Ob hier auch der primäre Bazillenherd sitzt oder ob er an irgend einer anderen Stelle der Lunge lokalisiert ist, können wohl nur exakte pathologisch-anatomische Untersuchungen beweisen.

6. Bei Erwachsenen und besonders bei Kindern, wo eine anatomische oder funktionelle Stenose die Ventilation der Lungenspitze nicht beeinträchtigt, werden alle Lungenpartien gleichmässig oft befallen, besonders häufig auch die unteren unter Freibleiben der Spitze.



Literatur.

1. Abrikosoff, Über die ersten anatomischen Veränderungen bei der Lungenphthise. Virchows Archiv. Bd. 178. 1904.
2. Albrecht, H., Über die Tuberkulose im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1909.
3. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
4. Aufrecht, Der gegenwärtige Stand der Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschr. 1907.
5. Derselbe, Über Lungenschwindsucht. Magdeburg 1904.
6. Derselbe, Pathologie und Therapie der Lungenschwindsucht. Wien 1905.
7. Bacmeister, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Lungenspitzentuberkulose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23. 1911. Heft 4.
8. Derselbe, Entstehung und Verhütung der Lungenspitzentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
9. Derselbe, Die Entstehung der Lungenphthise auf Grund experimenteller Untersuchungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26. 1913. Heft 4.
10. Derselbe, Die Freundsche Lehre und der heutige Stand der Frage von der lokalen Disposition zur Lungenphthise. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberk. Bd. 28. Heft 1.
11. Bartel, Die Infektionswege bei Fütterungstuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1913. 7.
12. Bartel und Spieler, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
13. v. Baumgarten, Über experimentelle Lungenphthise. Verh. d. path. Ges. Hamburg 1901.
14. Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64.
15. Derselbe, Das erste Stadium der Lungenschwindsucht. Tub.-Kongress 1899.
16. Beitzke, Neuere Arbeiten über die Infektionswege der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
17. Derselbe, Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose beim Menschen. Lubarsch-Ostertag 1910.
18. Brehmer, Ätiologie der chron. Lungenschwindsucht. Berlin 1885.
19. Cornet, Die Tuberkulose, 2. Aufl. Wien 1907.
20. Davies, Morriston, First riband apical tuberculosis. Brit. journ. of surgery. Vol. I. Nr. 1. Juli 1913.
21. Fränkel, Spezifische Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.



22. Freund, Beiträge zur Histologie des Rippenknorpels im normalen und pathol. Zustande. Breslau 1858.
23. Derselbe, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
24. Derselbe, Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Therapie der Gegenwart 1902.
25. Derselbe, Über die Beziehungen gewisser geheilter Lungenphthisen zur Gelenkbildung am 1. Rippenknorpel. Berliner klin. Wochenschr. 1902. 33.
26. Freund, C. A., Der heutige Stand der Frage über den Zusammenhang primärer Thoraxanomalien mit gewissen Lungenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1912. 36.
27. Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1912.
28. v. Hansemann, Die anatomischen Grundlagen der Disposition. Deutsche Klinik 1903.
29. Derselbe, Disposition. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 1909. 4. Auflage.
30. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitze zur tuberkulösen Phthise. Enke, Stuttgart 1906.
31. Derselbe, Die Manubriumkorpusverbindung des Sternums und die Genese der primären tuberkulösen Phthise der Lungenspitzen. Berliner klin. Wochenschrift 1907. 44.
32. Derselbe, Die Beziehungen des knöchernen Thorax zu den Lungen und ihre Bedeutung für die Genese der tuberkulösen Lungenphthise. Beitr. z. Klinik der Tuberk. 1907.
33. Derselbe, Thoraxanomalien und tuberkulöse Lungenphthise. Ergebnisse d. wiss. Med. 1909. Bd. 1. Heft 1.
34. Derselbe, Die Schmorlsche Lungendruckfurche. Zentralblatt f. Path. Bd. 21. Nr. 2. 1909.
35. Derselbe, Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 14. Heft 5. 1909.
36. Derselbe, Die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise und das Lokalisationsgesetz der ersten tuberkulösen Lungenherde. Münch. med. Wochenschr. 1909. 3.
37. Derselbe, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der beginnenden tuberkulösen Lungenspitzenphthise. Münch. med. Wochenschr. 1907. 44.
38. Derselbe, Beitrag zur Pathologie der Tuberkulose. Med. Klinik 1913. 50.
39. Derselbe, Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zur tuberkulösen Erkrankung. Lubarsch-Ostertag 1910.
40. Derselbe, Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berliner klin. Wochenschr. 1912. 43.
41. Derselbe, Thoraxbau und tuberkulöse Lungenphthise. Beih. zur med. Klinik 1912. 11.
42. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Enke, Stuttgart 1908.
43. Harras, Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1908. 45.
44. Heller, Beiträge zur Tuberkulosefrage. 20. S. 517. 1904.



45. Hofbauer, Beiträge zur Lehre von der lokalen Disposition. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
46. Derselbe, Ursachen der Disposition der Lungenspitze für Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906.
47. Derselbe, Zur Pathogenese der Lungenspitzentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1906. 6.
48. Jansen, Die mechanische Bedeutung der Bronchien. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 25. Heft 5. 1913.
49. N. v. Jagie, Orthostatisch-lordotische Albuminurie und Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1913. 39.
50. Jungmann, Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhang primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 3. Heft 1. 1909.
51. Kitamura, Über subapikale Lungenfurchen und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Spitzenphthise. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 1907.
52. Koster, Untersuchungen über die Ursachen der chron. Lungentuberkulose beim Menschen. Freiburg 1892.
53. Küchenhoff, Über die Bedeutung von Wirbelsäulenanomalien für die Entstehung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. der Tuberkulose. Bd. 29. Heft 2. 1913.
54. Lessing, Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise. Diss. Leipzig 1909.
55. Löffler, Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. Med. Klinik 1912. 29.
56. Lubarsch, Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschr. d. Medizin 1904.
57. Martius, Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Faktors der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1901. 45.
58. Derselbe, Über die Bedeutung der Vererbung und die Disposition in der Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Kongr. f. inn. Medizin. Wiesbaden 1905.
59. Naegeli, Über die Häufigkeit der Tuberkulose. Kongr. f. inn. Medizin 1907.
60. Orth, Ätiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887.
61. Derselbe, Über die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1913. 10.
62. Derselbe, Über einige Zeit- und Streitfragen auf dem Gebiet der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1904. 11.
63. Orth und Rabinowitsch, Zur Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose. Virchows Archiv Bd. 190.
64. Dieselben, Über experimentelle enterogene Tuberkulose. Virchows Archiv Bd. 194.
65. Pottenger, Muskelspasmus und Degeneration. Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. 22. 1912.
66. Révèsz, Thorax phthisicus und Thorax asthenicus.
67. Reyher, Über die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 12. Nr. 2. S. 82. 1913.
68. Ribbert, Die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 8.



69. Ribbert, Die Eingangspforten der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1907.
70. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1902. 17.
71. Rieder, Die frühzeitige Erkennung der Lungentuberkulose mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 95. S. 62.
72. Römer, Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 22. Heft 3. 1912.
73. Derselbe, Über die histologischen Initialveränderungen bei Lungenphthise und ihre Verwertung für die Theorie der Infektionswege. Diss. Tübingen 1904.
74. Römer und Josef, Das Wesen der Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. der Tuberk. Bd. 17.
75. Rokitansky, Handbuch der allgem. Pathologie. Wien 1846.
76. Rothschild, Der Sternalwinkel in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Frankfurt 1900.
77. Derselbe, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Berliner klin. Wochenschr. 1907. 27.
78. Schmorl, Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1901. 50.
79. Derselbe, Diskussion zum Vortrage Baumgartens. Verhandl. d. path. Gesellschaft. Bd. 10. 1901.
80. Derselbe, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1908. 25.
81. Schiele, Die Neigung der oberen Thoraxapertur. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 76. Heft 5 u. 6. 1912.
82. Schmincke, Die Eintrittspforten der Tuberkulose in den menschlichen Organismus und die Disposition der Lungen zur Tuberkulose. Würzburger Abhandlungen a. d. Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Bd. 10. Heft 10. 1910.
83. Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig und Wien 1905.
84. Schultze, Anomalien des ersten Rippenringes und Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 24. Heft 2. 1913.
85. Sumita, Zur Lehre von der sogenannten primären Thoraxanomalie. I., II. und III. Beitrag. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 113. 1911.
86. Seitchiro, Sato, Zur Lehre von dem Thorax phthisicus und den Operationen der Lungenspitzentuberkulose. Pathologisch-anatomische und physiologische, sowie tierexperimentelle Studie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 126. Heft 1 u. 2. S. 1—155. 1913.
87. Stiller, Berliner klin. Wochenschr. 1905. 38.
88. Derselbe, Der tuberkulöse Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berliner klin. Wochenschr. 1912. 43.
89. Tendeloo, Studien über Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
90. Derselbe, Pathologische Anatomie der Lungenschwindsucht, in Schröder und Blumenfelds Handbuch der Lungenschwindsucht. Leipzig 1904.
91. Derselbe, Die Bedeutung der Atmungsgrösse für die Entstehung und die Ausdehnung bzw. Heilung der Lungentuberkulose. Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. 11. Heft 2. 1908.



92. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
93. Derselbe, Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 1. Heft 1 u. 2. 1900.
94. Volland, Über den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 23. Heft 1.
95. Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. Leipzig-Freiburg 1893.
96. Wolff, Die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 25. Heft 1. 1912.
97. Ziegler, Lehrbuch der speziellen, pathologischen Anatomie.
98. Zieler, Über orthotische Albuminurie bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1041—42.

Tuberkulosebehandlung durch Einatmung ionisierter Luft und durch lokale Anwendung konstanter Ströme.

Von

Th. Brinck,

Chefarzt des St. Josef-Sanatorium bei Esbjerg (Dänemark).

Von der Tatsache ausgehend, dass gewisse Flüssigkeiten ultraviolette Strahlen absorbieren und die Energie derselben nach gewisser Zeit wieder abgeben, habe ich 1912 zwei Lupuspatienten auf die Weise behandelt, dass ich an den kranken Stellen intra- und subkutan eine Lösung von schwefelsaurem Chinin, die Strahlen von einer Kohlenbogenlampe eingesogen hatte[1]), einspritzte. Da ich keinen automatischen Regulator für unseren Wechselstrom hatte, musste ich immer während der Belichtung der Flüssigkeit dabei sitzen, um die gegenseitige Entfernung der Kohlenspitzen zu regulieren, und hatte dadurch Gelegenheit die lichtgesättigte Luft einzuatmen.

Wir wissen nämlich, dass die atmosphärische Luft ebensogut wie die genannte Flüssigkeit diese Strahlen absorbiert. Von der ungeheueren Menge derselben, welche die Sonne ausstrahlt, erreicht nur ein geringer Teil die Erdoberfläche. Die atmosphärische Luft absorbiert bei weitem die meisten. Es lässt sich auch konkret konstatieren, dass die Strahlenmenge einer Bogenlampe bei Passage durch die Luft proportional dem Abstand verkleinert wird. Wir atmen also täglich eine Luft ein, die diese Strahlen von der Sonne eingesogen hat.

Ich meinte darin das Geheimnis des Einflusses, welchen die Luftkur auf die menschliche Tuberkulose ausübt, erblicken zu können,

[1]) Ref. in Ugeskrift for Laeger Nr. 26, 1912, Kopenhagen.



und der Gedanke war dann naheliegend, eine mit künstlich erzeugten Strahlen gesättigte Luft therapeutisch zu verwenden.

Jeder, der sich mit Lungenheilstättenbehandlung beschäftigt, weiss, welche frappante Wirkung der Aufenthalt besonders im Anfang auf die Kranken ausübt. Husten, Auswurf und Nachtschweiss nehmen ab, Appetit und Kräfte nehmen zu, der ganze toxische Zustand bessert sich.

Was ist nun die Ursache dieser schnellen und starken Wirkung?

Speisen, Regelmässigkeit und Ruhe können es nur im geringen Masse sein, denn man sieht sehr oft dieselbe Wirkung bei Patienten, welche die genannten Faktoren in demselben Grade zu Hause hatten, und ich habe öfters konstatiert, dass Patienten, die nach der Entlassung hier an der Heilstätte als Dienstleute angestellt wurden, sich während dieser Zeit wohl befanden (also ohne irgendwelche Regelmässigkeit oder Ruhe, bloss in stetiger frischer Luft), während dieselben, sobald sie danach nach Hause kamen, selbst ohne Beschäftigung (aber von der frischen Luft entzogen) immer schlechter wurden.

Welche Faktoren der Luft bewirken nun dieses?

Der Stickstoffgehalt bedarf wohl in dieser Beziehung keiner Diskussion.

Der Sauerstoffgehalt? Dieser ist wohl überall in der gewöhnlichen atmosphärischen Luft ungefähr derselbe, und es ist mir nicht bekannt, dass die Versuche, die man mit Einatmung von reinem Sauerstoff gegen Tuberkulose gemacht hat, irgendwelche Erfolge gehabt haben. (Die Pfannenstillsche Verwendung von Ozon hat ja einen anderen Zweck und eine andere Wirkungsweise.)

Durch eine andere Betrachtung wird es wahrscheinlich, dass der Gehalt der Luft an absorbierten ultravioletten Strahlen eine wesentliche Bedeutung haben muss.

In unserer Zeit, steht es ebenso fest wie im Altertum, dass die spezielle Form von Kindertuberkulose, die gewöhnlich Skrofulose genannt wird, nirgends so beeinflusst wird wie an der Meeresküste und — wie es später besprochen wird — in den Berggegenden.

Welche Faktoren eines Strandaufenthaltes sind hier wirksam?

Trotz Mangel an Schutz gegen den Wind sind alle Küstenhospitäler direkt am Ufer gelegen. Alle sind nämlich darin einig, dass die Wirkung nicht dieselbe ist in einigen hundert Meter Entfernung davon wie an der Wasserkante.

Was bewirkt diesen Unterschied?

Die gewöhnlichen klimatischen Verhältnisse sind ja unzweifelhaft dieselben am Ufer wie in einer Entfernung von einigen hundert Metern davon.



Der Salzgehalt der Strandluft ist nach vielen genauen (besonders französischen) Untersuchungen so gering, dass man ganz davon absehen kann. Das verdampfte Meerwasser enthält absolut kein Salz, und es gehört starker Wind (von der See) dazu, um feine Tröpfchen von den Wellen los zu peitschen und weiter ins Land zu wehen.

Ebenso selten und minimal, ja vielleicht ganz problematisch ist der Gehalt an Jod in der Strandluft. Die intimere Berührung des Körpers mit dem Wasser beim Waten oder beim Baden spielt sicher auch eine untergeordnete Rolle. Erstens ist es — wenigstens hier in Dänemark — nur eine sehr begrenzte Zeit, wo man Kinder ins Wasser kommen lassen kann — alle Tage zusammengerechnet wird es kaum ein Viertel des Jahres. Zweitens hat das Baden der Kinder in nach Hause gebrachtem Meerwasser, was ich öfters versucht habe, keine Erfolge gehabt.

Es enthält aber die Luft in der nächsten Nähe des Wassers und auf der See etwas, das selbst in geringer Entfernung davon sehr vermindert wird.

Durch Finsens Untersuchungen wissen wir, dass die spezielle Form von Hautverbrennung, die durch starken Sonnenschein veranlasst wird, ihren Ursprung in ultravioletten Strahlen hat (für einen sehr geringen Teil in violetten und blauen, aber gar nicht in den übrigen Strahlen des Spektrums).

Nun wissen alle, die sich an der Küste aufgehalten haben, dass Sonnenbrand gerade prompt entsteht auf der See und am Ufer. Auch wissen wir, dass dies besonders von den vom Wasser zurückgeworfenen Strahlen, die die Haut erreichen, herrührt. Jemand, der auf einem Rasen nur ein paar hundert Meter vom Wasser entfernt liegt, wird an seiner Haut ungefähr dieselbe Wirkung fühlen, wie bei einem Aufenthalt im Binnenlande. Liegt er im weissen Dünensand, so wird er tüchtig von der Sonne verbrannt, indem die Strahlen teilweise von den weissen Sandkörnchen reflektiert werden. Sitzt er aber in einem Strandkorbe direkt am Ufer dem Wasser zugewandt, wird er bald ein lebhaftes Brennen und die nächsten Tage eine reichliche Abschälung der getroffenen Hautteile merken. Bedenken wir, dass gleichzeitig mit dem reichlichen Auftreten von direkten Strahlen die Strandluft auch viele von solchen absorbieren muss, wird es ausserordentlich wahrscheinlich, dass dieser letzte Umstand die Ursache der antiskrofulösen Wirkung des Küstenaufenthalts ist.

Es scheint mir überhaupt, dass diese Luftabsorption von wirksamen Lichtstrahlen eine nicht unbedeutende Rolle für die physiologischen Verhältnisse des menschlichen Körpers spielen muss, indem durch den Spannungsunterschied (das Potentialgefälle) zwischen dem



mit der Erdoberfläche leitend verbundenen menschlichen Körper und der ionisierten Luft elektrische Ströme durch den Körper entstehen.

Es ist durch Langleys Expedition bewiesen, dass diese Absorption pro Gewichtseinheit der Luft bedeutend grösser ist in den unteren dichten Schichten an der Erdoberfläche als in den dünneren oberen.

Nicht am wenigsten dieser Umstand, dass die Luftschichten, in welchen sich alles Leben rührt, eben die an absorbierten ultravioletten Strahlen am reichhaltigsten sind, schliesst mir jeden Zweifel aus, dass diese Absorption nicht lediglich den negativen Zweck hat, schädliche direkte Strahlen fernzuhalten, denn der menschliche Körper hat an sich genügend Mittel für solche Fernhaltung (z. B. die Pigmentierung der Haut).

Der photochemische Prozess bei der Absorption von Licht lässt sich folgendermassen ausdrücken:

Durch Bestrahlung der Luft mit ultraviolettem Licht von kleinen Wellenlängen (unter 200 $\mu\mu$) werden positive und negative Elektrizitätsträger — sogenannte Ionen — gebildet, indem das negative Elektron sich von seinem — als positivem Ion hinterbleibenden — Atom lostrennt, und von einem anderen Atom, der bisher neutral war und jetzt negativ wird, gebunden wird. Ein System, das aus einem positiven und einem negativen Ion besteht, wird grössere Energiemenge als zwei neutrale Atome besitzen und deshalb sich zu zwei solchen verwandeln unter Freimachung von einer ebensogrossen Energiemenge, wie die bei der Bestrahlung aufgenommene. Der Zeitpunkt für diese Freimachung liegt innerhalb einer Zeitperiode von Sekunden bis Minuten und wird beschleunigt, wenn die lichtgesättigte Luft gegen eine feste oder feuchte Fläche anstösst.

Gleich wie Finsen meinte konstatieren zu können, dass Gesichtslupus sich spontan (d. h. ohne ärztliche Hilfe) im Sommer durch das bei dieser Jahreszeit reichliche Auftreten von direkten ultravioletten Sonnenstrahlen bessere, und wie er diese heilbringende Wirkung durch den vielfach erhöhten Inhalt derselben des elektrischen Bogenlichts zu erweitern suchte, so gewann ich immer mehr die Überzeugung, die unbestrittene antituberkulöse Wirkung der Seeluft dadurch erhöhen zu können, dass die einzuatmende Luft reicher an absorbierten Strahlen sei, d. h. eine grössere Ionisierung habe.

Für die Einatmung verwende ich zu je 4 Patienten einen 50 cm hohen, breiten und tiefen überall firnisierten Holzkasten, der zum Zweck der Lufterneuerung auf 4 hölzernen Füssen ruht und durchgelöcherten Boden hat. Bei Verwendung der Röntgenstrahlen (siehe späterhin) sind ausserdem an allen Wänden des Kastens Bleiplatten angebracht. Damit kein direkter Strahl von der unter der Decke angebrachten Lampe den Mund der Patienten treffen kann, sind



alle 4 Ecken als quadratische Nischen ausgebaut und an der einen Seite jeder Nische ist eine hölzerne Flansche angeleimt, in deren Lumen die gläsernen Einatmungsröhren (von 2 cm Diameter) passen. Jeder Patient hat seine eigene Röhre, die er jedesmal vor und nach der Einatmung reinigt.

Ich lasse die Patienten die Röhre tief in den Mund stecken, durch den Mund einatmen und durch die Nase ausatmen — 1/2 Stunde ein- oder zweimal täglich. Bei Patienten, deren Zunge sich gegen die Röhre und den Luftstrom vorwölbt, ist es besser die äussere Mündung der Röhre so zu formen, dass die Einatmung durch die Nase geschehen kann.

Als Ionisierungsquelle habe ich anfänglich (1912) den elektrischen Kohlenlichtbogen angewandt. Dieser ionisiert die Luft teils durch Strahlen von kleinen Wellenlängen, teils durch seine hohe Temperatur[1]). Später ging ich wegen verschiedener Unannehmlichkeiten bei Einatmung von Verbrennungsprodukten der immer unreinen (z. B. schwefelhaltigen) Kohlen zur Anwendung einer Quarz-Quecksilber-Lampe über. Diese wirkt hauptsächlich durch ihre reichliche Abgabe von ultravioletten Strahlen. Teils wegen des gleichzeitig ziemlich starken Ozoninhaltes der Luft, der nicht immer gut vertragen wird, teils um eine genauere Dosierung (wovon später in dieser Abhandlung gesprochen wird) handhaben zu können, habe ich in der letzten Zeit die Röntgenstrahlen zur Ionisierung gebraucht.

I. Um eine endgültige Bestätigung der theoretischen Seite der Sache zu erhalten, muss man zuerst wissen, ob die Luft bei den Küstensanatorien und den Lungenheilstätten überhaupt ionisiert ist.

Elster und Geitel, die Urheber der Lehre der Luftionisierung, haben konstatiert[2]), dass die gewöhnliche freie atmosphärische Luft immer, besonders aber wenn sie klar, von der Sonne beschienen und frei von Rauch und Staub ist[3]) sich wie schwach röntgenisierte Luft verhält, d. h. dass sie frei bewegliche positive und negative Ionen enthält. Diese Luftionisierung rührt jedoch nicht allein von Absorption ultravioletter Strahlen her, sie wird auch von radioaktiven Stoffen erzeugt. Die Luftanalysen zeigen oft einen Inhalt von Helium und Argon, alle beide Abspaltungsprodukte des Radiums[4]). Sowohl Radium als Helium ionisieren kräftig die Luft, und was nach Abspaltung des Heliums von Radium übrig bleibt ist Argon.

1) Winkelmann, Handbuch der Physik, Bd. IV, S. 474, 483, 485.

2) Physik. Zeitschr. 1899, Jahrg. I, S. 11.

3) Physik. Zeitschr. Jahrg. II S. 664.

4) Fournier d'Albe: Die Elektronentheorie, übersetzt von J. Herweg, S. 272—275.



Da alle Küstenhospitäler und die meisten Heilstätten an solchen Stellen gelegen sind, wo die Luft in hervorragendem Grade die obengenannten Eigenschaften besitzt, so sind die dort sich befindenden Patienten also unter stetigem Einfluss der eventuellen Eigenschaften der Ionisierung.

II. Da indessen die Ionisierung der gewöhnlichen atmosphärischen Luft nicht ausschliesslich vom Licht herrührt (siehe oben), musste der nächste Schritt sein, zu untersuchen, ob ich durch meine Lichtbestrahlung der Luft die Ionisierung derselben vermehren konnte. Dies könnte ich schon dadurch bestätigen, dass die Einatmungsluft von Ozon riecht, indem Ozonisierung und Ionisierung zwei Wirkungen teilweise derselben Ursache sind (bei der Kohlenbogenlampe spürt man jedoch nicht den Geruch, weil Ozon durch die hohe Temperatur dieser Lampe sofort gespalten wird).

Ausserdem habe ich die Ionisierungserhöhung folgenderweise bewiesen: Bei der Mündung der einen Einatmungsröhre des Kastens, worin die Quecksilberlampe stand, brachte ich ein geladenes Elektroskop an, dessen Platte ich auf einigem Abstand mit einem zur Erde abgeleiteten Metallnetz (mit einer Maschenweite von 1 cm) umgab, so dass die Luft um die Platte herum ungeladen war. Ich trieb dann durch einen Zirkulator Luft vom Inneren des Kastens durch die Einatmungsröhre auf die Platte. Bei allen Versuchen stellte sich heraus, dass die Luft, wenn sie durch die angezündete Lampe bestrahlt war, das Elektroskop durchschnittlich 3 mal so schnell ablud, als wenn sie unbestrahlt war.

III. Die dritte Frage musste sein, ob die auf solche Weise erhöhte Ionisierung eine entsprechend erhöhte antituberkulöse Wirkung zeige.

In der Beziehung werde ich zuerst auf meine später in dieser Abhandlung beschriebenen Krankengeschichten hinweisen, deren Anzahl gross genug ist, um eine zu grosse Rolle der Zufälligkeiten auszuschliessen. Ausserdem wird die antituberkulöse Wirkung durch die Resultate dieser Behandlung auf dem Küstenhospital für skrofulöse Kinder bei Refsnaes (Dänemark) bestätigt. Der Chefarzt, Dr. Hertz, teilt mir gütigst mit, dass er 26 Kranke behandelt hat, die fast alle bis dahin durch längere Zeit ganz unbeeinflusst von irgendwelcher Behandlung waren (nur 5 wurden gleich nach der Aufnahme in diese Kur genommen). Bei 16 von diesen 26 zeigte sich eine ganz unzweifelhafte Wirkung. Auf diese Resultate in Refsnaes lege ich grosses Gewicht, nicht allein deshalb weil der Name des Chefarztes für die genaueste Beurteilung der Observationen bürgt, sondern auch weil jeglicher Gedanke an Suggestion (deren Bedeutung bei jeder neuen Behandlung



man sich immer vor Auge halten muss) bei diesen Patienten ausgeschlossen werden muss. Die Kinder waren nämlich dieser Kur sehr überdrüssig. Nur durch genaue Überwachung von seiten der Krankenpflegerinnen liessen sie sich dazu zwingen, täglich stundenlang mit der Röhre im Munde zu sitzen, durch den Mund ein- und durch die Nase auszuatmen. Sie waren demzufolge am ehesten antisuggestioniert.

Die durch diese Behandlung in Finsens Lichtinstitut erzeugte günstige Einwirkung auf ein grosses bösartiges Ulcus tub. pharyngis wurde in einer Sitzung der dänischen laryngologischen Gesellschaft demonstriert. Die übrigen Resultate in Kopenhagen und Skoerping sind derart, dass man nicht die Rolle der Zufälligkeiten eliminieren darf.

Dieser Unterschied der Resultate in Refsnaes und Esbjerg auf der einen Seite und Kopenhagen und Skoerping auf der anderen Seite ist sicher nicht zufällig, sondern hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass die Luft bei den beiden ersten als Seeluft sowohl im voraus ionisierter als leichter ionisierbar ist wie dieselbe in einer Grossstadt (Kopenhagen) oder im Binnenlande (Skoerping).

Gehen wir davon aus, dass die Resultate in Refsnaes und Esbjerg und teilweise auch in Kopenhagen es bewiesen — oder wenigstens es sehr wahrscheinlich gemacht — haben, dass die atmosphärische Luft in desto höherem Grade antituberkulös wirkt, je ionisierter sie ist, dann werden die Ursachen verschiedener entweder gar nicht oder sehr unvollkommen aufgeklärter Fakta uns klarer erscheinen.

Durchlesen wir medizinalstatistische Tabellen, werden wir immer die geringste Sterblichkeit an Tuberkulose in den hohen Berggegenden und an der Seeküste finden, trotzdem die einheimischen Bewohner dieser Gegenden in der Regel arm sind und keinen Begriff von Hygiene haben.

Eben dort ist aber die Ionisierung der Luft — zahlreichen photochemischen Untersuchungen zufolge — am höchsten, und sehr charakteristisch hört man in der Neuzeit eben von diesen zwei Gegenden die erstaunlichen Resultate von der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit ultravioletten Sonnenstrahlen, wovon später in gegenwärtiger Abhandlung näher gesprochen wird. Ausser dem reichlichen ultravioletten Licht und der hohen Luftionisierung haben das Bergklima und das Küstenklima kaum irgendwelchen gemeinschaftlichen Faktor. Die Temperatur-, Feuchtigkeits-, Luftdruck- und Windverhältnisse sind in diesen zwei Regionen so verschieden wie überhaupt möglich.

Auch andere statistische Tatsachen können durch den Einfluss der ionisierten Luft auf Tuberkulose ihre Erklärung finden.



Während ich vor 10 Jahren mit einer statistischen Arbeit beschäftigt war, war die geringe Sterblichkeit der Kohlengrubenarbeiter an Lungentuberkulose mir auffallend, indem sie mit jeder gangbaren Voraussetzung im Widerstreite zu stehen schien.

Durch Bereitwilligkeit des dänischen statistischen Departements sind mir zwei Tabellen zur Verfügung gestellt, von denen im folgenden die 6 Berufe mit den niedrigsten, 2 mit mittlerer und 2 mit hoher Sterblichkeit angegeben sind.

Die Tabellen[1]) behandeln 50 verschiedene Berufe in England und Wales und umfassen so gewaltige Zahlenmengen, dass jeglicher Gedanke an Zufälligkeiten ausgeschlossen ist, was auch daraus hervorgeht, dass die Zahlen der beiden Jahrgangskolonnen annähernd kongruent sind (s. folgende Tabelle).

Abgesehen von den Ärzten, deren Kenntnis zu den Ansteckungsverhältnissen hier wohl bestimmend sein wird, ist also die Lungentuberkulosesterblichkeit der Kohlengrubenarbeiter bei weitem die geringste — ja es ist dieselbe sogar ungefähr auf die Hälfte der für die gesamte männliche Bevölkerung geltenden eingeschränkt.

Beruf	Die gesamte männliche Bevölkerung von 25 bis 65 Jahren	
	Todesfälle an Lungentuberkulose pro 1000 Todesfälle an sämtlichen Ursachen	
	1890—92	1900—02
Die gesamte männliche Bevölkerung	193	186
Ärzte	108	68
Kohlengrubenarbeiter	106	100
Bergwerksarbeiter bei sämtlichen Bergwerken	118	112
Geistliche	125	103
Rechtsanwälte	142	118
Fischer	136	108
Seeleute	169	161
Kohlenarbeiter (bei den Häfen beschäftigt)	142	180
Tischler	254	244
Buchbinder	308	307

Wenn man nun bedenkt, dass diese Arbeiter im grossen ganzen ökonomisch ziemlich schlecht gestellt, mit schwerer Arbeit beschäftigt und ihre meiste Lebenszeit hindurch von den gewöhnlich am höchsten geschätzten gesundheitbewahrenden Faktoren, dem Sonnenlicht und

[1]) Supplement to the 55 and 56 Annual Report of the registror of births deaths and mariages in England. Part. II, London 1897 and 1908.



der freien Luft, ausgeschlossen und dem lungenschädigenden Kohlenstaub ausgesetzt sind, so muss man ganz bestimmte Ursachen zu diesem Phänomen erforschen. Auch ist es eine Tatsache, dass die Pferde, die in den Kohlengruben verwandt werden und dort unten viele Jahre ununterbrochen verbleiben, durchaus gute Arbeit leisten und so auch eine entsprechende Gesundheit geniessen müssen, ohne irgendwelche Verbindung mit dem Tageslicht zu haben.

Ich befragte mich bei dem Dozent in Photochemie an der Kopenhagener Universität, Herrn Dr. phil. Chr. Winther, ob er irgendwelche Erklärung geben könne, indem es vielleicht möglich wäre, dass die Kohlen, die ja bekanntlich magasinierte Sonnenenergie repräsentieren, bei ihrer Brechung von gewissen Energiemengen befreit würden, erhielt aber die Antwort, dass man ausser ganz bedeutungslosen, am ehesten schädlichen Methanverbindungen keine solche Aussonderungen kenne. Betrachtet man einerseits die geringe Sterblichkeit der sämtlichen Bergwerksarbeiter und andererseits die viel grössere der im Freien beschäftigten Kohlenarbeiter, muss man auch annehmen, dass die Ursache nicht in den Eigenschaften der Kohlen liegen kann.

Bei Durchlesung der Literatur über Ionisierung habe ich indessen Verhältnisse gefunden, die wahrscheinlich die Ursache der obengenannten geringen Sterblichkeit erklären.

Elster und Geitel haben durch eine grosse Versuchsreihe [1]) bewiesen, dass Luft, die sich eine gewisse Zeit (mindestens einige Tage) in hinreichend abgesperrten Räumen befindet, spontan ionisiert wird, indem diese Ionisierung entweder auf einer Aktivität der Luft an sich beruhe oder von den Wänden der Räume ausgehe. Diese Ionisierung solle sowohl nach den genannten wie nach mehreren anderen Physikern immer einen bestimmten Grenzwert halten, der sogar bedeutend höher ist als der der gewöhnlichen freien atmosphärischen Luft.

Diese Tatsache gilt nicht nur für in Glasglocken eingeschlossene Luft, sondern auch für die Luft in unterirdischen Höhlen. So haben Elster und Geitel konstatiert [2]), dass die Luft in der sogenannten Baumannshöhle im Harz 20mal ionisierter ist wie die ausserhalb des Eingangs zu dieser Höhle (0,6—11,3).

Diese bemerkenswerte, durchaus wohl konstatierte Tatsache mag vielleicht auch die vom Herrn Dozent Jakobaeus (Stockholm) in gegenwärtiger Zeitschrift veröffentlichten Observationen, über tuberkulöse Pleuritiden erklären. Für den Zweck der Thorakoskopie hat Herr Jakobaeus bei einer grossen Anzahl Patienten Luft in die

[1]) Physikalische Zeitschrift. Jahrg. II, S. 560.

[2]) l. c.



Pleurahöhle einfliessen lassen und hat wiederholt danach observiert, dass eine anfänglich anwesende tuberkulöse Pleuritis, wenn er sie nach 2—3 Wochen wieder thorakoskopierte, völlig geheilt war an den Stellen, wo die Luft in Berührung mit der Pleura gewesen war — dagegen unbeeinflusst, wo ein Pleuraerguss die Oberfläche bedeckte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die hohe Ionisierung abgesperrter Luftmengen die Ursache sowohl dieses erstaunlichen Ergebnisses als des schon lange bekannten ist, dass eine tuberkulöse Peritonitis entweder ganz ausheilt oder wenigstens in ihrer Entwickelung sehr gehemmt wird allein dadurch, dass die Peritonealhöhle geöffnet und sofort wieder geschlossen wird.

Der Umstand, dass die übliche Pneumothoraxbehandlung die Pleuritiden nicht auf diese Weise beeinflusst, mag vielleicht darauf beruhen, dass der tuberkeleitrige Inhalt der immer sehr angegriffenen Lunge durch den konzentrischen Druck gegen die Oberfläche gepresst wird.

Auch bringt mir eine genaue Betrachtung der Rollierschen Behandlung den Glauben bei, dass es sich da nicht lediglich um eine Einwirkung der Sonnenstrahlen auf und durch die Haut handele, sondern eher — oder jedenfalls gleichzeitig — um einen Einfluss der ionisierten Luft auf den Körper.

Um diese Betrachtung verständlich zu machen, muss ich kurz die Rolliersche Behandlung skizzieren.

Seine Anstalt liegt in einem Bergtal bei Leysin in der südwestlichen Schweiz nahe dem Montblanc. Sein Klientel besteht aus Patienten mit chirurgischer Tuberkulose (Adenitis, Koxitis, Spondylitis usw.). Die Behandlung besteht darin[1]), dass er auf einer Veranda durch die Sonnenstrahlen die Haut der Patienten direkt bestrahlen lässt. Er beginnt damit, ein kleines Gebiet der Haut auf kürzere Zeit zu entblössen und gelangt nach und nach dazu den ganzen Körper mehrere Stunden täglich bestrahlen zu lassen. Diese Behandlung wird lange Zeit (z. B. 2 Jahre) fortgesetzt, und die dadurch erzielten Resultate haben die Aufmerksamkeit der ganzen medizinischen Welt erweckt. Wegen der Reichhaltigkeit dieser Gegend an ultravioletten Strahlen werden die Patienten im Laufe kurzer Zeit ganz braun am Hautpigment.

Sowohl Rollier selbst wie seine Schüler[2]) schreiben dieser Pigmentbildung die Hauptrolle an der Kur zu.

[1]) Rollier, La pratique de la cure solaire de la tuberculose externe et ses resultats cliniques (révue générale). Paris médical, II, 1913, 19, 2.

[2]) Rosselet, Sur le rôle du pigment épidermique (Bull. de la soc. Vaudoise des sciences naturelles. Ser. V, Vol. 44, 1908).

Dies muss uns merkwürdig vorkommen, wenn wir erinnern, dass Finsen das Pigment ausschliesslich als ein Schutzmittel des Körpers betrachtete, um zu verhindern, dass die ultravioletten Strahlen zu den innerhalb der Oberhaut liegenden Körpergeweben hindurchdringen, wo dieselben einen schädlichen Einfluss haben würden.

Diese Undurchdringlichkeit des Pigments wird auch von Rollier zugestanden, so dass er, um eine Aufklärung zu erhalten, demselben noch andere Eigenschaften hypothetisch zuteilen muss. Er nimmt an, es sei ein Stoff, der die kurzwelligen, ultravioletten Strahlen zu langwelligen umbilden kann, die eo ipso tiefer durchdringen können. Diese zu roten und gelben umgebildeten Strahlen können so [1])

1. entweder bis zu den kranken Geweben vordringen und dort direkt einwirken,

2. oder die in die Tiefe dringenden roten Strahlen werden dort sensibilisiert und wirken gewissermassen als ultraviolette Strahlen in statu nascendi auf den Herd,

3. oder das durch Lichtabsorption photoaktive Blut führe Strahlenenergie zum Herd.

Mehrere Forscher (z. B. Oerum) haben konstatiert, dass diffuses Tageslicht und blaues Licht eine bedeutende Vermehrung der Blutmenge und eine absolute Vermehrung des Gesamthämoglobins bewirken.

Dass Sonnenlicht als gesundheitbewahrender Faktor doch fast ganz zu entbehren sein kann, geht aus der geringen Tuberkulosesterblichkeit der Kohlengrubenarbeiter und der Arbeitsfähigkeit der Grubenpferde deutlich hervor.

Ausserdem haben Güllencreuz auf der Spitzbergenexpedition 1882—83 und Blessing auf der Nansenschen Polarexpedition 1896 an ihren Kameraden weder Blutmangel noch Hämoglobinverringerung konstatieren können.

Es müssen also in den Gruben und in der mehrere Monate langen Polarnacht andere Faktoren die Rolle des ganz fehlenden Sonnenlichts übernommen haben. Es ist wahrscheinlich, dass die Luftionisierung wenigstens einen von diesen Faktoren bildet. Wie früher in gegenwärtiger Abhandlung besprochen ist, findet eine Erhöhung derselben in unterirdischen Höhlen statt, und Elster hat [2]) eben auf Spitzbergen eine ungemein hohe Ionisierung konstatiert (10,2 % gegen 1,3 % in Wolfenbüttel).

Die Hypothese von der Rolle der Pigmentierung wird auch schon durch Rolliers eigene Observationen geschwächt, indem er gute,

[1]) Vulpius, Über die Lichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20, 1913, S. 1079.

[2]) Physikal. Zeitschr. Jahrg. II, S. 114.



wenn auch langsamere Wirkung erzielt in Fällen, wo keine Pigmentierung eintrat[1]) und während den oft langen Zeiten wo es kein Sonnenschein ist.

Dieselbe Erfahrung ist von Vulpius, Haberling und Lenkei gemacht, ja letztgenannter basiert sogar seine Bestrahlungsbehandlung darauf, die Pigmentierung zu entgehen.

Zudem kommt es mir vor, dass wenn wirklich das Pigment diese positive Rolle spiele, so müssten ja in erster Linie die völlig pigmentlosen Albinos zu einer bösartigen Tuberkulose prädestiniert sein, was gar nicht der Fall ist. Hingegen ist es aber auf der anderen Seite eine althergebrachte Erfahrung, dass Phthisiker mit reichlicher Pigmentierung (sog. Sommersprossen) gewöhnlich eine schlechte Prognose haben. Ausserdem wäre es unbegreiflich, wenn die Kombination von direktem ultraviolettem Licht plus Hautpigment eine solche Gesundheitsquelle bilde, warum Vögel und Säugetiere durch Federn und Haare total vom Zutritt des direkten Lichtes und der damit folgenden Pigmentierung ausgeschlossen sind.

Felsen-Stoltzenberg und mehrere andere, die die Rolliersche Behandlung an der Meeresküste, wo gleichfalls reichliche ultraviolette Strahlen vorhanden sind, ausüben, behaupten, dass die Wirkungen und Resultate hier schneller hervortreten wie in Leysin, und haben observiert . . . ., „dass der durch Besonnung eingeleitete Heilprozess günstige Fortschritte unter dem allgemeinen Einfluss des Seeklimas mache, auch wenn weiterhin keine oder nur geringe Besonnung stattfinde[2]).“ In der jüngsten Zeit hat Teçon aus Leysin (Schweizer Rundschau f. Medizin Bd. 14, Januar 1914) mitgeteilt, dass Neger (die am reichlichsten pigmentierte Rasse) das Höhenklima schlecht vertragen.

Von einer optischen Leitung des Lichts zum Körper durch die Haare kann wegen der Verschiedenheiten der Bauelemente derselben keine Rede sein. Was Absorption des Lichts betrifft, würden die mannigfaltigen Farben der Haare und Federn ebenso viele verschiedene Teile der Strahlen (jedenfalls im sichtbaren Spektrum) absorbieren und deswegen keine einheitliche Wirkung ausüben können. Über Absorption im unsichtbaren Spektrum von seiten der Haar- und Federfarben ist nichts bekannt.

Dies in Verbindung mit meinen obengenannten Erwägungen bringen mir den Glauben bei, dass die Rollierschen Resultate nicht — oder jedenfalls nicht allein — auf einer direkten Strahlenwirkung auf die Haut und mittelst des Pigments beruhen.

[1]) Rosselet, l. c., S. 330.

[2]) Zitiert nach Vulpius l. c.

Dass direktes ultraviolettes Licht eine heilende Wirkung ausübt, glaube ich nicht. Prof. Sophus Bang, ehem. Mitarbeiter Finsens, schreibt[1]: „Hält man sich dazu, was tatsächlich experimentell über die biologischen Wirkungen des Lichts bewiesen ist, findet man so gut wie nichts als schädliche Wirkungen auf die Zellen“.

Deswegen sind in der Natur so viele Veranstaltungen zum Schutz gegen sie getroffen. Die Atmosphäre absorbiert bei weitem die meisten — und ändert dadurch ihre Energie zur Ionisierung — Tiere und Vögel schliessen sie durch Haare und Federn vom Körper aus, die Menschenrassen, die nackt leben (die Neger), haben in dem schwarzen Pigment einen vollkommenen Schutz, die weisse Rasse schützt sich in jedem gegebenen Fall durch neue Pigmentierung und es zeigt sich, dass jedesmal, wenn diese Neubildung nicht genügend schnell und intensiv geschieht, wird das Resultat ernstliche Entzündungen.

Auf Bakterien und alle lebenden Körperzellen wirkt das direkte ultravioleite Licht destruierend und entzündungserregend. Die Bakterien im menschlichen Körper kann dieses Licht nicht erreichen. Es scheint mir daher unzweifelhaft, dass wo ultraviolette Strahlen einen heilenden von Destruktionen nicht begleiteten Einfluss haben, da müssen sie in indirekter absorbierter Form auftreten.

Die Tierärzte behaupten, dass Aufenthalt in lichtbestrahlter Luft ebenso krankheitbekämpfend bei Tieren wie bei Menschen wirkt. In dem Falle kann aber das direkte Licht keine Rolle spielen, weil es vom Maul bis zum Schwanz vom Körper ausgeschlossen ist.

Lupusflecke werden oft, auch wenn sie mit dicken Schorfen, wodurch kein Sonnenstrahl dringen kann, bedeckt sind, im Sommer bei Aufenthalt in der frischen Luft gebessert oder geheilt.

Ich glaube, dass die Hauptrolle der ionisierten Luft zuzuschreiben ist, indem die Ionisierung eben in hohen Berggegenden und am Meere (teils durch die Sonnenstrahlen, teils durch andere oben (S. 5) besprochene Ursachen der atmosphärischen Ionisierung) besonders hoch ist[2]), während auf der anderen Seite unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen z. B. in einer armen Grossstadtwohnung die Ionisierung gleich Null ist.

Die Luft wirkt auf 2 verschiedene Wege: 1. die Respirationsschleimhaut und 2. die Haut.

Ich werde im folgenden entwickeln, wie diese beiden Wege nach meiner Meinung betreten werden. Bestehen wir darauf, dass die Luft

1) Nord. Tidsskrift for Therapie 1913, Heft 6, S. 224.

2) Physikal. Zeitschr. Jahrg. II, S. 113a u. f.



besonders ionisiert, d. h. reich an elektrisch geladenen Partikeln ist, so wissen wir aus der Physik, dass solche Ladung durch über das Körperniveau hervorragende etwas feuchte Spitzen am leichtesten entnommen wird.

Solche Spitzen besitzt die Respirationsschleimhaut in hervorragendem Grade in den Flimmerhaaren.

Ich habe in dem an der Kopenhagener Universität gebräuchlichen Lehrbuch[1]) nachgeforscht, welche Rolle diesen Flimmerhaaren zugedacht wird, habe jedoch nichts anderes gefunden, als was schon während meiner Universitätszeit doziert wurde, nämlich, dass dieselben dazu bestimmt seien, durch ihre Bewegungen Staub, Bakterien und andere Fremdkörper aus den Respirationswegen herauszubefördern.

Dass man unaufgeklärte Eigenschaften derselben ahnt, geht aus folgenden Sätzen hervor[2]): „Um so merkwürdiger ist es dann, dass in einer Reihe nebeneinander stehender Flimmerzellen die Wimpern sich immer in einer ganz genauen Ordnungsfolge bewegen. Dies ist nicht dadurch bedingt, dass jede vorangehende Wimper durch direkte Berührung die nächstliegende zur Bewegung brächte, denn diese Koordination kann auch dann stattfinden, wenn die Wimpern überhaupt nicht miteinander in Berührung kommen. Dies, sowie die Tatsache, dass eine Reizwirkung auf das Flimmerepithel auch über eine nicht mehr schlagende Strecke in der Richtung des wirksamen Schlages fortgeleitet werden kann, zeigt, dass auch der basale Teil der Flimmerzellen bei der Reizleitung eine grosse Bedeutung haben muss. Jedenfalls bleibt hier noch viel zu erklären übrig.“

Dass die Rolle dieser Flimmerhaare die genannte dozierte sein sollte, glaube ich nicht — oder korrekter ausgedrückt: ich glaube, dass diese Funktion jedenfalls nur eine Nebensache ist.

Es kommt ja in dem Grade Staub in die Lungen, dass dieselben schon einige Jahre nach der Geburt ganz schwarz sind, und auch Bakterien werden ja leider nicht ferngehalten.

Sehen wir, wie bewunderungswürdig und vor allen Dingen mit welcher Nutzwirkung die organischen Bauelemente des Auges, des Ohres usw. ihre Funktionen ausüben, so müssen wir uns weigern, zu glauben, dass die Flimmerhaare diese Rolle haben und so schlecht ausführen.

Auch die Verhältnisse im Uterus und den Eileitern lassen mich daran zweifeln, dass die Flimmerhaare eine herausbefördernde Rolle haben. Nicht allein geben sie keine Hinderung für die Aufwärts-

1) Tigerstedt, Die Physiologie des Menschen.

2) l. c., Bd. I, S. 52.



bewegung der Spermatozoen ab, was direkt naturstreitig wäre, sondern auch die Gonokokken werden von den Tuben und den Ovarien nicht ferngehalten.

Die gewichtigsten Aktionen zur Entfernung etwaiger Fremdkörper aus den Respirationswegen sind unzweifelhaft das reflektorisch ausgelöste Niesen und der Husten. Wenn die Flimmerhaare diese Funktion hätten, würden sie also dieselbe ausserordentlich schlecht ausführen, wogegen man sich andererseits keine idealere Anordnung als die ihrige denken kann, wenn es gilt, eine Funktion, wie ich sie denselben zudenke, auszuführen. Man denke sich nur einen mit gewissen Energiemengen geladenen Luftstrom, der während seiner Passage eine Unzahl feine, feuchte Spitzen passieren muss, die sich sogar gegen ihn hinaufrichten, und die nach innen mit den feinen Zweigen des intraepithelialen Nervennetzes in Verbindung stehen. Da die Luftsäule während der Inspiration durch den sukzessive immer feiner verästelten Bronchialbaum immer mehr umgewirbelt wird, werden sämtliche Luftpartikel nach und nach die Flimmerhaare berühren und so ihre Energie abgeben müssen.

Ich habe mir in dieser Beziehung die Frage gestellt, weshalb Menschen und Tiere nicht durch den Mund atmen. Die Lehre von der Zweckmässigkeit aller Körperorgane würde ja versagen, wenn die Respirationsorgane zwei nebeneinander liegende Mündungen hätten, ohne dass die Notwendigkeit dafür sich erklären liesse. Den Wärme- und Feuchtigkeitsgrad, den die Luft haben soll, bevor sie die Lunge erreicht, könnte sie ebensogut im Mund wie in der Nase erhalten. Bei starker und trockener Kälte ist die Nase ja unzulänglich, weshalb wir unwillkürlich dieselbe ausser Funktion setzen und den Mund anwenden.

Ich suche den Grund darin, dass der Mund nicht mit diesen Zilien versehen ist und wegen der mechanischen Reibung durch die Speisen nicht damit versehen sein kann.

In dieser Gedankenreihe ist es auch von Bedeutung, sich zu erinnern, dass, während die ganze Regio respiratoria diese Zilien hat, die Regio olfactoria nicht damit versehen ist, obschon diese Gegend ebensogut ein Schutzmittel gegen Staub, Bakterien und andere Fremdkörper nötig hätte.

Der andere Weg, auf dem Rolliers Patienten die Einwirkung der ionisierten Luft erhalten, ist die entblösste Körperoberfläche.

Hier denke ich mir Verhältnisse analog mit den oben erwähnten, indem ich den über dem ganzen Körper sich befindenden Härchen dieselbe Rolle wie den Flimmerhaaren in den Respirationswegen zutraue.



Sowohl Menschen wie Säugetiere und Vögel sind an ihrer Oberfläche dicht besetzt mit hornartigen Spitzen (Haaren und Federn). Man denkt sich wohl diese lediglich im Dienste der Wärmeregulierung, indem man bezüglich des Menschen eine eventuelle Bemerkung über die zu diesem Zwecke wenig imponierende Haarlage mit der Gegenbemerkung beantworten könnte, dass wir unsere Körperhaare misshandeln und die dadurch mangelhafte Funktion durch die Kleider erstatten.

In den physiologischen Lehrbüchern ist für diese Härchen keine Rolle doziert, und die offizielle Auffassung über die Rolle der Haut erfährt man am besten durch Zitierung der Einleitung zum Kapitel XVI in Tigerstedts Lehrbuch der Physiologie, welches Kapitel die sensorischen Funktionen der Haut behandelt: „Die Haut hat ausser ihrer Aufgabe, dem Körper als äussere Hülle zu dienen, und ausser ihren Leistungen im Dienste der Wärmeregulierung noch sehr gewichtige Funktionen, deren näherer Mechanismus, obwohl durch die Arbeiten der letzten Jahrzehnte vielfach aufgeklärt, vorläufig noch sehr rätselhaft erscheint. Wir wollen diese Funktionen in drei verschiedene Gruppen teilen, nämlich 1. die Temperaturempfindungen, 2. die Druck- und Berührungsempfindungen und 3. die Schmerzempfindungen."

Dass die Haar- oder Federlage wärmeregulierend ist, darf nicht bestritten werden, aber ausserdem hat sie unzweifelhaft einen anderen Zweck. Eine ausschliesslich wärmeregulierende Lage hätte nicht den Bedarf der spitzen Form ihrer einzelnen Elemente; im Gegenteil würde ein Geflecht, wie unsere Kleiderstoffe es sind, sich für diesen Zweck besser eignen.

Ich denke mir in dieser Beziehung, dass die äussere eigentliche Federlage der Vögel mit ihren glatten steifen Spitzen, die in intimer Berührung mit der Luft sind, als Leiter fungiert, während die innere weiche Daunenlage als Wärmeregulator auftritt.

Bei genauer Betrachtung zeigt es sich auch, dass die Haare der Tiere verschiedenerlei sind: die längeren, die mit der Luft in Berührung kommen, sind glatt und relativ steif, die kürzeren bilden eine weiche innere Lage — oder auch ist der äussere Teil jeden Haares glatter und steifer wie der innere Teil. Ausserdem sind die steifen Deckhaare und die eigentlichen Federn mit den gleichen sensitiven Nerven wie die menschlichen Körperhaare versehen, während dies für die Wollhaare und die Dunen nicht der Fall ist.

Es lässt sich dann denken, dass der Mensch durch Atavismus den leitenden Teil der Haarlage behalten hat und als Rudiment des wärmeregulierenden Teiles nur die Lanugo-Lage im Fötalleben hat.



Auch auf einem anderen Gedankenweg komme ich zu der Überzeugung, dass eine gewisse Energie der Luft sich zum Körper durch dessen Oberfläche mitteile.

Wir kennen alle das eigentümliche Wohlbefinden, das man bei einem universellen Luftbad in einem Zimmer bei offenen Fenstern empfindet — ein Wohlsein, das um so mehr den Genuss der Neuheit in sich schliesst, als wir ja unsere Haut (durch die Kleider usw.) von der Wiege bis zum Grabe misshandeln.

Dieses Wohlbefinden hat nicht seinen Ursprung darin, dass direkte Sonnenstrahlen die Haut treffen, denn es wird ausgeprägt empfunden in einem Zimmer, wo kein direkter Sonnenstrahl Zutritt hat, sondern wo nur die frische Luft durch die Fenster hineinströmt. Es entsteht auch nicht dadurch, dass der Körper mit einer kühleren Temperatur in Berührung kommt, wie sonst die Luft zwischen den Kleidern und der Haut sie hat, denn eine gleiche Temperatur empfindet man, wenn man im Winter eine zu dünne Kleidung trägt; dadurch wird man aber das Gegenteil von Wohlbefinden verspüren.

Es muss also von einer Energieform herrühren, die sich von der Luft dem Menschen durch die Körperoberfläche mitteilt, und ich kenne mit Ausnahme der Wärme keine andere in der Luft enthaltene Energieform als die Ionisierung.

Ich nehme an, dass die Härchen der Weg sind, auf welchem der Körper dieses Incitament empfängt, indem sie über der ganzen Oberfläche (mit Ausnahme der Handflächen und Fusssohlen) verbreitet und als immer feuchte Spitzen ausgezeichnete Leiter sind und weil sie an ihren Wurzeln mit einem feinen sensitiven Nervennetz in Verbindung stehen (siehe unten).

Ich schliesse es sodann auch noch aus einem Versuche, der schon oft gemacht aber bisher immer anders gedeutet wurde.

Wenn man ein gewisses Areal der Körperoberfläche eines Tieres mit Firnis überzieht, so schadet man dem Tier proportional der Grösse des Areals. Man meint, dass dies ausschliesslich darauf beruhe, dass man dadurch die Haut ausser Stand setze, den Körper von gewissen in demselben produzierten Giftstoffen zu befreien. Bedenkt man jedoch, dass gerade eine Firnislage die Leitungsfähigkeit der betreffenden Stelle total aufhebt, so kann die Sache auch so gedeutet werden, wie ich sie mir denke.

In den Lehrbüchern habe ich nichts über die Rolle der Haare finden können.

In der Haut nahe den Austretungsstellen der Haare, doch nicht an den Haaren selbst angeknüpft, finden sich oft, aber bei weitem nicht immer, sogenannte Druckpunkte. Tigerstedt spricht sich



in seinem Lehrbuch [1]) folgendermassen aus „ . . . . haben die anatomischen Untersuchungen unter anderem gezeigt, dass ein Nervenkranz dicht unter der Mündung der Talgdrüsen den Haarbalg umgibt und mit seinen Ausläufern bis an die Glashaut vordringt; dieser Nervenkranz, der mit der grössten Regelmässigkeit an jedem Haar vorkommt, sei der Endapparat der nach den Haaren angeordneten Druckpunkte."

Der letzte Satz, der denn auch in hypothetischem Konjunktiv geformt ist, ist unzweifelhaft unhaltbar, unter anderem schon aus dem Grunde, dass er im Gegenstreit steht mit dem, was derselbe Verfasser an einer anderen Stelle [2]) sagt: 1. dass die Druckpunkte nicht in den Haaren selbst sitzen, 2. dass selbst nicht jedem Haare ein Druckpunkt entspricht und 3. dass man auch an unbehaarten Stellen Druckpunkte findet — während also jedes einzelne Haar ohne Ausnahme diesen Nervenkranz hat.

Denken wir uns dann, dass ein Strom geladener Luftpartikel gegen die Körperoberfläche anstösst, dass diese Oberfläche dicht besetzt mit spitzen, leicht feuchten Leitern ist, dass das innere Ende dieser Leiter mit einem feinen sensitiven Nervenkranz umsponnen ist, so können wir über die Bedeutung hiervon nicht im Zweifel sein.

Wenn wir bedenken, dass sogar ein schwacher Druck auf die Haut einen Aktionsstrom in dem entsprechenden Nerv hervorruft, so müssen wir uns damit vertraut machen, dass der grosse Spannungsunterschied, der fast immer zwischen dem menschlichen Körper und der ihn umgebenden Luft ist, täglich zu sehr bedeutenden Incitationen Gelegenheit gibt, die eine entsprechende Stimulation verschiedener Funktionen zur Folge hat.

Von solchen auf diese Weise stimulierten Funktionen können wir uns verschiedene denken.

Es ist zum Beispiel denkbar, dass die zahlreichen Drüsen in der Respirationsschleimhaut zum Produzieren des bekanntlich bakterienfeindlichen Schleims dadurch stimuliert werden, und ebenso dass die empfangene Energie von dem intraepithelialen Nervennetz der Flimmerzellen und den die Haarbälge umgebenden Nervenästen durch Leitung zum sympathischen Nervensystem mehrere verschiedene innere Körperorgane zum Produzieren anderer krankheitsbekämpfender Stoffe (Antitoxine usw.) stimuliere.

Wollen wir bis auf weiteres diese verschiedenen Theorien wenigstens als sehr wahrscheinlich betrachten, so werden mehrere bekannte Verhältnisse uns erklärlicher erscheinen.

[1]) l. c. S. 98.
[2]) l. c. S. 99.

Wir verstehen besser die Wirkungsweise eines Luftbades, und dass ein Aufenthalt auf dem Lande oder an der Küste stärkend wirkt, selbst wenn man der Mode der letzten Jahre: der Hautpigmentierung (Sonnenbrand) entgeht. Wir verstehen, warum die Phthisiker, während sie die erste Zeit des Sanatorienaufenthalts im Bette zubringen, eine Abnahme des Hustens und Auswurfs und Zunahme des Appetits und der Kräfte verspüren, ohne dass sie von irgend einem direkten Sonnenstrahl getroffen werden, nur die frische durch die offenen Fenster hineinströmende Luft respirierend. Wir verstehen auch — was die Einleitung zu diesen Betrachtungen bildete —, warum Rollier nicht, um eine hinreichende Erklärung für seine Resultate zu haben, verwickelte Hypothesen über die Rolle des Pigmentes zu suchen braucht, indem seine Patienten während der ganzen Kur nicht bloss die ionisierte Luft einatmen, sondern dieselbe bei der immer steigernden Entblössung des Körpers eine immer grössere Anzahl Wirkungswege bekommt.

Wir verstehen schliesslich auch die Wirkungsweise der Behandlung mit Einatmung von ionisierter Luft, die ich eingeleitet habe. Die antituberkulöse Wirkung, die aus den Resultaten auf dem Küstenhospital in Refsnaes und meinen eigenen nachstehenden Krankengeschichten hervorgeht, mag darauf beruhen, dass die krankheits- (in casu tuberkulose-) bekämpfenden Fähigkeiten des Körpers, deren Existenz die Anwesenheit von ausgeheilten alten Tuberkuloseherden bei jeder Obduktion beweist, durch Energieauswechselung zwischen der Luft und dem Körper stimuliert werden.

Von alters her wissen wir, dass ein Aufenthalt in Berggegenden und am Meere gesundheitsfördernd wirkt.

Plinius hat von Ägypten als Kurstelle geschrieben: „neque enim Egyptum propter se petitur, sed propter longinquitatem navigandi“ und der griechische Verfasser Eurypides hat gesungen: *Θάλασσα κλυζεῖ τ'ἀντρόπων κακά.*

Seit Brehmers und Dettweilers Zeiten hat man durch Errichtung von Heilstätten über die ganze zivilisierte Welt die Konsequenzen davon gezogen, und all die Erfahrungen durch beinahe 50 Jahre mit mehreren Hunderttausend Patienten bestätigen, dass eine methodisch durchgeführte Kur in möglichst frischer Luft immer antituberkulös wirkt, wenn auch die Wirkung nicht immer so tief reicht, wie es zu wünschen wäre.

Es kommt mir vor, dass man trotz dieser überwältigenden Menge Erfahrungen, nicht auszuforschen versucht hat, welcher Heilfaktor hier wirksam ist.





Man hat, seitdem Robert Koch 1891 seine Versuche mit Tuberkulin veröffentlichte, enorme Arbeiten prästiert, um zu lernen, durch welche Kampfmittel der kranke Körper die Tuberkulose bekämpfe und um sie nachzuahmen.

Ohne zu wissen, durch welches von diesen Mitteln (Serum, Tuberkulin usw.) ein Kranker im gegebenen Fall den besten Nutzen haben kann, hat man solche sinnreich dargestellte „Antistoffe" dem Körper einverleibt.

Es scheint mir, dass, wenn man herausfinden könnte, welcher Faktor in der Luft bewirke, dass jeder einzelne Körper auf die für ihn beste Weise gegen seine Tuberkulose reagiere, und wenn man künstlich und willkürlich diesen Faktor erhöhen könnte und dadurch den Körper zu einer vermehrten Produktion von seinen Kampfmitteln stimulieren könnte — dann wäre viel erreicht im Kampfe gegen die Tuberkulose und wahrscheinlich auch gegen andere Krankheiten.

Es sind solche Versuche, die ich gemacht habe.

Ich werde kurz rekapitulieren, was ich in der Beziehung gefunden habe.

Aus der Physik (besonders durch die Untersuchungen von Elster und Geitel) wissen wir:

1. dass Sonnenlicht und atmosphärische Luft sich durch Absorption vereinigen,

2. dass dadurch eine Energieform in der Luft — die sogenannte Ionisierung — entsteht,

3. dass diese betreffende Energie zu dem Körper abgegeben wird, in welchen die ionisierte Luft aufgenommen wird (die Respirationswege) oder gegen welchen sie anprallt: (die Körperoberfläche),

4. dass eben die höchste Luftionisierung dort (in den Berggegenden (Leysin) und an den Meeresküsten) sich findet, wo wir als Ärzte wissen, dass die besten antituberkulösen Wirkungen erzielt werden, während in den schlechtesten Grossstadtwohnungen die Ionisierung gleich Null ist.

5. dass in den Polarregionen (Spitzbergen) und in unterirdischen Höhlen, also an Stellen, wo das Sonnenlicht teils beständig, teils durch mehrere Monate ausgeschlossen ist, eine aus anderen Ursachen (Elektrizität, Radioaktivität) herrührende sehr hohe Luftionisierung sich findet — während wir uns bisher nicht erklären haben können, weshalb die Grubenarbeiter eine so geringe Tuberkulosesterblichkeit aufweisen, die Grubenpferde jahrelang gesund und arbeitsfähig verbleiben und die Polarfahrer in der langen Nacht eine so blühende Gesundheit geniessen.



Man wird unzweifelhaft zugeben müssen, dass diese Fakta alle in die bestimmte Richtung zeigen, dass die ionisierte Luft eine bedeutende gesundheitsbefördernde Rolle spielen muss.

Indessen löst eine bestimmte Incitamentmenge durch eine Luftkur nicht immer bei jedem Individuum eine Wirkung von demselben Umfange aus. Wir können dies täglich bei unseren Heilstättenpatienten ersehen. Von einer Reihe mit gleicher Stethoskopie, gleichem bisherigem Krankheitsverlauf und gleicher Lebensweise werden durch dieselbe Kur einige schnell und stark, andere träge und schwach beeinflusst.

Gleich wie das Lichtbad sein Minimum, Maximum und Optimum hat, so gilt dasselbe sicher auch für die Energieform der Luft.

Hierdurch werden wir zur Frage der Dosierung hinüber geleitet.

Bei der Kohlenbogen- und Quarz-Quecksilberlampe lassen die Ionisierungserzeuger (Temperatur und Strahlenmenge) sich bis zu einem gewissen Grade regulieren durch Variation der Stromstärke. Noch besser lässt eine Dosierung sich durch die Röntgenstrahlen handhaben, indem man Induktoren mit hoher oder niedriger Spannung, Röhren mit weichen oder harten Strahlen zu der Ionisierung willkürlich benutzen kann.

Durch die Röntgenstrahlen entgeht man auch verschiedener Unannehmlichkeiten der anderen Ionisierungsquellen, so z. B. der Verbrennungsprodukte der Kohlen, dem Ozongeruch der Quecksilberlampe.

Ausserdem wirken die Röntgenstrahlen ökonomischer. Dieselben sind ja bekanntlich Strahlen mit einer Wellenlänge von unter 100 $\mu\mu$ und erzeugen alle Ionisierung in der Luft. Von den von der Kohlenbogen- und Quecksilberlampe hervorgehenden ultravioletten Strahlen können aber nur diejenigen die Luft ionisieren, die von einer Wellenlänge von unter 200 $\mu\mu$ sind, was indessen nur für die wenigsten derselben gilt.

Bei der technischen Ausführung der Kur muss man darauf acht geben, dass keine direkten (und von den Röntgenstrahlen auch keine sekundären) Strahlen den Patienten irgendwo treffen, damit man eine primäre direkte Strahlenwirkung als Ursache eventueller Resultate ausschliessen kann. Deshalb habe ich die Röntgenröhre so unter der Decke des Holzkastens angebracht, dass die Fläche der Antikathode senkrecht auf den Boden gerichtet ist. Auf diese Weise wird die ganze Luft im Kasten belichtet, wogegen dieselbe in den Einatmungsröhren nicht von irgendwelchen primären oder sekundären Strahlen getroffen wird.

Krankengeschichten.

A. Glandeltuberkulose.

1. 36jährige gewesene Phthisikerin, deren Vater an Phthisis gestorben ist und die selbst vor 17 Jahren eine Hämoptyse hatte. Im Laufe vorigen Winters entwickelte sich auf der rechten Seite des Halses ein gut haselnussgrosser Tumor, der im Frühjahr 1912 abzedierte und am 2. Juni durch Inzision von dünnem grauem Eiter befreit und die nächste Woche drainiert wurde. Seitdem wurde mit dem indifferenten Eucerin verbunden. Es hielt sich durch fortwährenden Ausfluss eine Fistel mit rundem glattem Rand. Der Ausfluss nahm immer zu, wenn Patientin eine längere Fusstour machte oder etwas aussergewöhnliche Hausarbeit vornahm.

Am 2. Dezember — genau $^1/_2$ Jahr nach der Inzision — liess ich sie mit den Inhalationen von ionisierter Luft anfangen.

Am 3. Tage begann der Fistelboden sich zu reinigen.

Eine Woche nachher war dieser im Niveau mit der Haut und die Wundfläche bis unter die Hälfte verkleinert, nach 14 Tagen durch neue Haut bedeckt. Ich liess sie die Einatmungen im ganzen 3 Wochen vornehmen.

Seitdem hält sich diese Heilung jetzt ein Jahr mit guter fester Narbenretraktion.

2. 26jährige Phthisikerin hat seit 2 Jahren geschwollene Halsdrüsen. Sie ist seit einem Jahre Patientin hier im Sanatorium. Im Laufe der ersten Hälfte dieses Jahres wurden die Glandeln um $^1/_3$ kleiner, danach bis jetzt unverändert. In einem Dreieck ausserhalb M. st. cl. mast und oberhalb Klavikula fühlt man an der linken Seite 6 geschwollene runde harte Glandeln, deren 5 die Grösse von ungefähr 2 cm im Diameter haben, eine etwas kleinere. Wegen der gleichzeitig anwesenden Periadenitis sind sie schwierig verschiebbar.

Nach 10tägiger Behandlung mit Einatmungen war die Periadenitis verschwunden, so dass die Glandeln leicht zu verschieben waren.

Nach vierwöchentlicher Behandlung waren sämtliche Glandeln um die Hälfte verkleinert und bedeutend weicher geworden. Diese Grösse behielten sie und haben sie jetzt nach einem Jahre.

3. 16jährige Phthisikerin deren Heimat in derselben Entfernung vom Meere wie das hiesige Sanatorium liegt, hat seit 2 Jahren die Glandeln von der unten beschriebenen Grösse. Patientin hat den ganzen letzten Sommer mehrere Stunden täglich auf dem Meere mit ihrem Vater geangelt oder ist am Ufer spazieren gegangen, meint jedoch nicht, dass die Glandeln sich dadurch verändert haben.

Auf der linken Seite des Halses ein Tumor von 4 cm Diameter und 6 von $1^1/_2$—2 cm. Auf der rechten Seite 5 solche von $1^1/_2$—2 cm. Im rechten Axil 3 von 2—3 cm.

Alle Glandeln sind hart und kaum beweglich. Nach einer Woche war die Periadenitis fort, so dass man die einzelnen Glandeln bewegen konnte. Nach 3 Wochen waren sie auf der rechten Seite des Halses um etwas über, auf der linken um etwas unter die Hälfte, im Axil nur wenig verkleinert. Gleichzeitig sind sie flacher geworden.

Eben bei dieser Patientin müssen unzweifelhaft die Resultate der Kur zugeschrieben werden, weil sie unmittelbar voraus ohne Wirkung sich auf und an dem Meere aufgehalten hatte.



4. 27jährige Phthisikerin hat seit 7 Jahren Glandeln von der unten beschriebenen Grösse, trotzdem sie in ihrer Heimat wie die vorige Patientin mehrere Stunden täglich am Strande zugebracht hat.

Auch während des ersten Monats ihres Aufenthalts im hiesigen Sanatorium, als sie keine spezifische Behandlung bekam, blieben die Glandeln unverändert, wogegen sie schon ein paar Wochen nach dem Anfang der Einatmungen sich zu verkleinern begannen.

Ihr Hausarzt, der die Glandeln durch 2 Jahre beobachtet hatte, beschrieb bei der Einlegung der Patientin mehrere (6—7) Glandeln am Halse von Bohnen- bis Walnussgrösse, wogegen er nach dem Zurückkehren zur Heimat nur einen einzelnen Glandel fand, der ausserdem nur von Erbsengrösse war.

5. 25jähriger Phthisiker hat seit 4 Jahren — darunter während eines längeren Sanatoriumaufenthaltes — auf der linken Seite des Halses 10 Glandeln von halb Haselnussgrösse, einen ebenso grossen im rechten Axil und einen von Walnussgrösse im linken Axil.

Während der ersten 3 Monate des Aufenthalts hier, wie er nur die gewöhnliche Sanatorienkur durchmachte, blieben sie unverändert.

Nachdem er wenige Wochen die Einatmungen von ionisierter Luft vorgenommen hatte, waren die Halsglandeln um mehr wie die Hälfte, die Axillarglandeln ungefähr um $^1/_3$ verkleinert.

Auf diesem Standpunkt sind sie verblieben.

6. 22jähriger Phthisiker hat seit 3 Monaten mehrere geschwollene Drüsen von Walnuss- bis Pigeongrösse. Er wurde in Finsens Lichtinstitut in Kopenhagen mit Einatmung ionisierter Luft behandelt, wonach die Periadenitis verschwand. Wegen seines Fiebers konnte er nicht dort verbleiben und wurde hier hinüber geschickt. Auch hier war er fast beständig febril, so dass die Einatmungen häufig unterbrochen werden mussten und nach wenigen Wochen ganz aufhörten.

Es liess sich keine Verkleinerung der Glandeln erweisen.

Nach seiner Entlassung wurde er in einem Krankenhause operiert. Der Chefarzt desselben teilte mir gütigst mit, dass sämtliche 20 Glandeln — auch die kleinsten — in käsigem Zustand waren.

7. 34jähriger Mann (Nicht-Phthisiker) hat seit 10 Jahren eine verbreitete Adenitis auf der linken Seite des Halses. Er erklärt, dass die Glandeln jedes Jahr von Neujahr bis Mai—Juni immer wachsen und eitern, weshalb er jetzt im Februar, nachdem die gewöhnliche jährliche Verschlimmerung begonnen hat, diese neue Kur versuchen wird.

Oberhalb Klavikula findet sich auf der linken Seite ein Glandelkonglomerat von $4^1/_2$ cm Länge und Breite und von dem Ohre bis zum Angulus maxillae ein dito 7 cm lang und $5^1/_2$ cm breit. An mehreren Stellen beider Tumoren sind Fistelöffnungen, wodurch dünner Eiter herausfliesst.

Nach 10tägiger Inhalation von lichtgesättigter Luft waren beide Tumoren um mehr wie die Hälfte verkleinert und die Sekretion vermindert.

Nach 3 Wochen war der Umfang um $^1/_3$ von dem ursprünglichen, und die einzelnen Glandeln in dem alten Narbengewebe liessen sich leicht verschieben. Diese Grösse hatten sie auch, wie er aus ökonomischen Gründen nach 1 Monatskur entlassen wurde.



8. 36jährige Phthisikerin hat auf beiden Seiten des Halses mehrere grosse Glandeltumoren. Wegen einer anwesenden Albuminurie und einer auf dieser Basis entstandenen Retinitis wurde sie nach kurzer Zeit entlassen.

Im ganzen bekam sie 8—10 Tage Inhalationen, wonach die Glandeln sich etwas verkleinerten, eine Verkleinerung, die sich — nach Mitteilung von ihrem Hausarzt — zu Hause fortsetzte.

9. 22jähriger Nicht-Phthisiker hat seit 10 — und besonders seit den letzten 2 — Jahren geschwollene Glandeln. Am Halse eine Menge Narben. 2 haselnussgrosse Glandeln abszedierten und heilten aus nach 2 Wochen Inhalation (es muss jedoch hier beigefügt werden, dass mehrere von seinen früheren Glandeln auch spontan denselben Verlauf genommen hatten). 2 bohnengrosse Okzipitalglandeln verschwanden gleichzeitig. An dem linken Mandibulum eine Fistelöffnung, deren Sekretion abnahm, aber nicht aufgehört hatte, als er nach 2 Monaten aus ökonomischen Gründen die Kur unterbrechen musste.

10. 29jährige Phthisikerin, die während eines Aufenthaltes hier vor 2 Jahren dieselben 3 walnussgrossen Glandeln am Halse hatte wie jetzt. Nachdem sie einen Monat inhaliert hatte, abszedierten diese, und im folgenden Monat ausserdem 2 andere, die früher nicht zu fühlen waren (tiefer liegende?).

11. 25jähriger Nicht-Phthisiker hat seit 2 Jahren geschwollene Halsglandeln, die im letzten Halbjahr und besonders die letzten 2 Monate zugenommen haben.

Am Anfang der Kur ist auf der rechten Seite des Halses eine taubeneigrosse Drüse und mehrere kleinere samt einer Infiltration 8 cm lang und 4 cm breit im Musc. sternocleido-mast.

Nachdem er einen Monat eingeatmet hatte, waren die Verhältnisse auf dieser Seite normal, und 3 Monate danach teilt mir sein Hausarzt mit, dass keine Glandeln, sondern nur eine kleine Unebenheit in der Muskelscheide vorhanden waren.

Am Anfang der Kur findet sich auf der linken Seite eine kaum walnussgrosse Drüse unterhalb des Ohres und eine grössere Sammlung, deren vorderer und unterer Rand 11—12 cm ist. Im unteren Rand kann man 2 walnussgrosse und einen gut haselnussgrossen, ausser mehreren bohnengrossen Glandeln isolieren.

Während der Einatmungskur verkleinerten sich auch diese Glandeln, und nach 3 Monaten teilt mir sein Hausarzt mit, dass der Tumor sich um $^1/_3$ kleiner zeigte.

12. 19jähriger Nicht-Phthisiker hat auf der linken Seite des Halses 2 Glandeln von 6 und 9 cm Länge und etwas weniger Breite. Nachdem er 5 Wochen inhaliert hatte, fingen sie an zu abszedieren.

13. 19jährige Nicht-Phthisikerin hat auf der rechten Seite des Halses eine 4 cm lange und breite Glandel. Nach einer Woche Inhalation war die Periinfiltration fort und nach einem Monat abszedierte die Glandel.

Hierzu können die früher besprochenen Krankengeschichten über 26 skrofulöse Kinder in Refsnaes Küstenhospital beigefügt werden. Bei 11 von diesen Kindern wurde Verschwinden der Periadenitis und Verkleinerung der Glandeln erzielt, bei 5 Abszedierung.



Professor Sophus Bang (Silkeborg) teilt mir gütigst mit, dass er 2 Patienten mit grossen Glandeln durch Einatmung von röntgenbestrahlter Luft behandelt hat. Die Erfolge waren gut, und er hatte den Eindruck (die Behandlung wurde aus äusseren Gründen leider nicht vollständig durchgeführt oder kontraprobiert), dass er dadurch ebenso gute Resultate als durch die direkte Röntgenbestrahlung der Glandeln erzielte.

Es scheint somit, dass man durch diese Einatmungsbehandlung, wie in den Küstenhospitälern und in Leysin, entweder ein Verschwinden, eine Verkleinerung oder eine Abszedierung der Glandeln erzielt.

B. Kalte Abszesse.

14. 22jähriger Phthisiker hatte, wie er hier vor einem halben Jahre ankam, einen kalten Abszess 8 cm lang, 5 cm breit, der nach einer Woche oben und unten inzidiert und durch einen Monat drainiert wurde.

Als die Einatmungskur 4 Monate danach anfing, konnte man eine Sonde überall in die alte Abszesshöhle herumführen und immer Eiter aus den Inzisionsöffnungen herausdrücken.

Im Laufe von 6 Wochen nahm der Ausfluss ab und die Abszesswände wurden immer weniger verschiebbar gegeneinander. Nachdem er 2 Monate inhaliert, waren die Fistelöffnungen geschlossen und die Haut narbenartig fest.

15. 20jähriger Nicht-Phthisiker hat seit 4 Monaten einen handflächengrossen kalten Abszess in regio lumbalis links von der Wirbelsäule, der ohne Erfolg zu Hause mit Jodpinselung behandelt wurde. Ohne Punktion und ohne irgend welche Behandlung als Inhalationen von ionisierter Luft wurde der Inhalt des Abszesses im Laufe eines Monats resorbiert, so dass nur eine feste Verdickung der Weichteile zu erkennen war.

C. Larynxtuberkulose.

16. 31jähriger Phthisiker war das ganze vergangene Jahr hindurch während seines Aufenthalts in einem anderen Sanatorium heiser. Er hat täglich starke Hustenanfälle mit Erstickungsgefühl. Er ist ohne Erfolge mit intralaryngealen Mentholöleinspritzungen und Narkotika behandelt worden.

Während der ersten 6 Wochen hier war der Zustand wie oben beschrieben. Täglich mehrere Hustenparoxysmen, Auswurf 150—200 ccm, schaumig. Die Stimme heiser und ohne Klang.

Epiglottis bedeutend vergrössert, hellrot, diffus ödematös, ungefähr 3mal so dick wie normal.

Die linke Hälfte dicker wie die rechte, so dass die Figuration schief lyraförmig erschien. Plicae vocales kaum zu sehen, indem die geschwollenen Plicae ventriculares, regio arytaenoideae und interarytaenoidea sie deckten.

Schon 2 Tage nach Anfang der Einatmungen war das subjektive Gefühl von Schwellung beinahe fort. Ich konnte nun die Stimmbänder sehr deutlich sehen; dieselben waren rot, geschwollen und mangelhaft, etwas exkaviert, sich während der Intonation aneinander schliessend.



Nach und nach verschwanden die Ödeme. Epiglottis bekam die natürliche Form und Grösse. Nach 4 Wochen war sie weder schief noch geschwollen. Regio interaryt. und Plicae ventriculares auch nicht mehr verdickt. Die Stimmbänder waren gut anschliessend während der Intonation, alle beide — die linke etwas mehr wie die rechte — im hinteren Teil etwas rot und verdickt. Die Räumlichkeitsverhältnisse waren so gut, dass man sogar ins Trachea hineinsehen konnte. Zugleich hatte das subjektive Befinden sich dementsprechend verbessert. Die Stimme bekam ihren ursprünglichen Klang, blieb noch etwas heiser, aber er konnte jedoch in einem Abstand von 70 m sich durch Ruf verständlich machen. Die Hustenanfälle wurden sowohl seltener als milder. Nach 4 Wochen keine Anfälle, sondern nur der gewöhnliche Husten eines Phthisikers. Auswurf ging von 150 auf 70 ccm herunter.

Er macht jetzt seit einem Jahre Dienst als Eisenbahnbeamter und die Laryngoskopie zeigt keine Verschlimmerung.

17. 47jähriger Phthisiker ist seit 4 Monaten in einer Halsklinik in Kolding behandelt worden, wovon die Beschreibung mitfolgt, dass das geschwollene linke Ligam. ventriculare die vorderen $^{3}/_{5}$ des entsprechenden Stimmbandes deckt.

Die Situation besserte sich schnell, aber es traten mehrmals wie bei mehreren anderen Patienten akute reaktive Schwellungen während der Behandlung ein.

Aus ökonomischen Gründen musste er zu früh das Sanatorium verlassen.

Ein Vierteljahr nach der Entlassung beschrieb mir der Klinikchef „die unzweifelhaft bedeutende Besserung“ so, dass die linke Seite des Larynx völlig normal war. An der Mitte des rechten Stimmbandes eine graue Infiltration.

18. 21jährige Phthisikerin. Heiserkeit seit einem halben Jahre, die letzten 2 Monate verschlimmert. Introitus laryngis geschwollen und rot, besonders die Regio interarytenoidea. An der rechten Seite derselben ein erbsengrosser Tumor, der das hintere Drittel des wahren Stimmbandes deckt. Keine Ulcera. An vorderer Kommissur die Schleimhaut leicht rot und verdickt.

Nach wenigen Tagen Inhalationen von lichtgesättigter Luft sah der Tumor so aus, als ob die Spitze desselben abgeschnitten und geätzt wäre. Wegen gleichzeitig auftretender Ödeme musste die Behandlung mehrmals seponiert werden. Jedesmal wurde der Tumor kleiner.

Nachdem sukzessive die diffusen Ödeme der ganzen Regio interarytaenoidea fort waren, fand sich an der linken Hälfte derselben ein Tumor von $^{1}/_{3}$ Erbsengrösse, der nach und nach wie der an der rechten Seite beeinflusst wurde.

Bei der Entlassung — nach einer Kur von 4 Monaten — waren die beiden Hälften der Regio interarytaenoidea im selben Niveau, etwas dicker wie normal und mit einem kleinen grauen Belag an der rechten Seite. Die Stimmbänder gut anschliessend und gute klangvolle Stimme.

19. 20jähriger Nicht-Phthisiker. Professor Mygind-Kopenhagen teilt folgendes mit: Die Krankheit begann vor einem Jahre mit Husten und Heiserkeit. Diese hat sich unverändert erhalten. In der letzten Zeit leichte Schluckbeschwerden. Diffuse akute Rötung der ganzen Schleimhaut, die Rötung nimmt in der Regio infraglottica und in dem sichtbaren Teil der Trachea zu, wo hier und da grosse feste Schleimklumpen. Am vorderen Rand der beiden Stimmbänder ein oberflächlicher Substanzverlust, ganz wie nach einer Ätzung. In der Regio interary-

taenoidea eine kleine Infiltration mit pachydermisch verdickter Schleimhaut und eine oberflächliche Ulzeration.

Nachdem er 3 Wochen inhaliert, reiste er nach Kopenhagen für 2 Tage und wurde gleichzeitig in Professor Myginds laryngologischer Klinik untersucht, wovon die nachstehende Beschreibung mir gütigst mitgeteilt wurde: „Keine Ulzerationen, nur geringe diffuse Rötung im Larynx. Die Stimmbänder leicht rot und etwas, verdickt, mit vollständig unbeschränkter Beweglichkeit. In der Regio aryt. und interaryt. geringe Verdickung und Unebenheit der Schleimhaut. Die Stimme leicht belegt, aber klangvoll."

Nach einer Kur von 3 Monaten wurde er entlassen, und einen Monat danach teilte Herr Professor Mygind mir gütigst mit, dass er keine Spur von Infiltration oder Ulzeration weder in der Regio interarytaenoidea noch an den Stimmbändern finden konnte.

20. 36jähriger Phthisiker. Seit einem Jahre heiser.

Professor Mygind gibt folgende Beschreibung mit:

„Diffuse Schwellung der Schleimhaut im ganzen Cavum laryng. sup. Beide Regiones aryt. kugelig geschwollen. Auch Epiglottis diffus geschwollen und sehr steif, aber weder diese, noch Regg. arytaenoideae ulzeriert. Dagegen finden sich an der ganzen Oberfläche der beiden Stimmbänder Ulzerationen, deren einzelne recht tiefgehend und mit grauem Boden sind. Die freien Ränder der Stimmbänder stark geschwollen und an vielen Stellen unregelmässig gekerbt.

Auch in der regio infraglottica sind sowohl Infiltration wie Ulzerationen.

Die Beweglichkeit der Stimmbänder sehr beschränkt — wegen mangelhafter Funktion der beiden Crico-Arytäenoidalgelenke; auch bei der kräftigsten Intonation begegnen sie sich nicht."

Einer von Professor Myginds Assistenten, der hier im Sanatorium zu dieser Zeit anwesend war, gab folgende Laryngoskopie, nachdem Patient 11 Tage inhaliert hatte.

„Nur an der rechten Plica ventricularis ist die Schwellung unverändert, im übrigen Teil des ganzen Cavum laryngis bedeutend abgenommen, so dass man die Regio interarytenoidea besser überblicken kann.

Die Stimmbänder noch geschwollen und unregelmässig gekerbt, aber die Ulzerationen, wohl hier wie in der Regio infraglottica, haben sich gereinigt.

Die Stimmbänder sind freier beweglich und können bei kräftiger Intonation sich begegnen. Die Stimme noch heiser und schwach, jedoch bedeutend kräftiger wie vor 14 Tagen, als er beinahe aphonisch war.

Die Schleimhaut überall im Larynx, mit Ausnahme an der Hinterfläche der Epiglottis, bedeutend bleicher."

Nach einer Kur von 5 Wochen waren keine Ulzerationen im Larynx zu finden, trotz zahlreicher Untersuchungen während der restierenden 4 Monate seines Aufenthalts.

5 Monate nach der Entlassung gibt der Krankenkassen-Spezialarzt Dr. Gramstrup mir folgende Beschreibung:

„Der objektive Zustand ist ungefähr wie bei der Entlassung vom Sanatorium.

Das rechte Stimmband gekerbt durch Cicatricen, das linke wurstförmig verdickt. Nirgends Ulzerationen. Starke Rötung und Schwellung des Introitus mit unregelmässigem Lumen und Infiltration.

Er macht seit der Entlassung vollständigen Dienst als Schutzmann."



21. 50jährige Phthisikerin ist seit mehreren Jahren heiser. Dilatierte Gefässe an beiden Stimmbändern, besonders an dem rechten. Pachydermische Schwellung der ganzen Regio interarytaenoidea, weshalb die Stämmbänder sich nicht begegnen können. Keine Ulzerationen.

Nachdem sie durch 2 $^1/_2$ Monate, mit mehreren Unterbrechungen wegen akuter Reaktionen, inhaliert hatte, wurde bei der Entlassung notiert: „In der Mitte der Reg. interaryt. und etwas links davon — im ganzen in ca. $^1/_4$ der Region — sieht man einige griesförmige Erhabenheiten. Der übrige Teil normal. Die Stimmbänder schliessen beinahe vollständig bei der Intonation. Die Stimme leicht belegt, nicht heiser."

22. 20jährige Phthisikerin hatte schon während ihres Aufenthaltes hier im Sanatorium vor 2 Jahren Larynxtuberkulose.

Bei der Ankunft diesmal wurde notiert: „Epiglottis nicht verdickt. Die linke Regio arytaen stark kugelig geschwollen, weshalb man nur das vordere $^1/_5$ bis $^1/_4$ der entsprechenden Plicae vocal. und ventric. sehen kann. Die rechte Plica ventric. auch geschwollen und deckt die halbe Breite des Stimmbandes."

Nach einer Kur von 2 Monaten keine wesentliche objektive Veränderung. Nachdem sie noch einen Monat inhaliert hatte, hatte die kugelige Schwellung so sehr abgenommen, dass man $^4/_5$ des Stimmbandes sehen konnte.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, hatten die meisten von den behandelten Patienten gleichzeitig Lungentuberkulose.

Man würde vielleicht a priori erwarten, dass auch diese Krankheit durch die Einatmung von ionisierter Luft eine deutliche Besserung zeigte.

Dies darf ich jedoch nicht mit Sicherheit behaupten, kann es jedenfalls nicht durch unzweifelhafte stethoskopische Veränderungen beweisen.

Auf ähnliche Weise geht es auch in Leysin, wo die Rolliersche Behandlung gute Erfolge bei Glandeltuberkulose, aber keine oder sehr geringe bei Lungenphthisis hat.

Vielleicht kommt dies daher, dass die letztgenannte Krankheit ein vorgeschritteneres Stadium der Tuberkulose repräsentiert wie die Glandel- und Knochentuberkulose.

Wie früher in gegenwärtiger Abhandlung entwickelt, befinden die Arbeiter und die Pferde in den Kohlengruben, die Polarfahrer in der langen Polarnacht ohne irgendwelches Licht (Lampenlicht ist ja in dieser Beziehung ohne Bedeutung), die Tiere auf dem Feld, obschon ihre Körper vom direkten Licht ausgeschlossen sind, sich vollkommen wohl, wenn sie sich bloss in guter ionisierter Luft aufhalten. Es wäre dann für meine Theorien eine gute Kontraprobe, wenn es sich beweisen liesse, dass Aufenthalt in reiner, lichtbestrahlter, aber nicht-ionisierter Luft eine schädliche Einwirkung hat. In der Absicht habe ich untenstehende Versuche gemacht.



Ein 1 Kubikmeter grosser leerer Holzkasten wurde auf 4 dickrändige, trockene, firnisierte, liegende Flaschen gestellt, um vollständig von der Elektrizität der Erde isoliert zu sein. Mit der einen Seite desselben als Fussboden wurden ein 75 cm hoher breiter und tiefer Käfig von galvanisiertem Eisendraht mit 2 mm weiten Maschen und aussen herum ein gleicher, aber in allen Dimensionen 5 cm grösser, angebracht. Alle beiden Käfige wurden durch einen Kupferdraht zu einer Wasserleitung und dadurch weiter zur Erde abgeleitet. In den inneren Käfig wurden 3 und in einen gewöhnlichen Kasten 4 Kaninchen, alle am selben Tage geborene Geschwister und alle junge kräftige Tiere, eingesetzt. Sowohl dieser Kasten als die Käfige standen vor einem am Tage offenen Südfenster und alle 7 Tiere waren unter gleichen Fütterungs- und Sauberkeitsverhältnissen. Von den Versuchstieren (im Käfig) starben das eine am 10. Tag (wurde nicht seziert), das zweite am 22. Tag (Sektion: Enteritis), das dritte am 42. Tag (Sektion: Pneumonia lob. sup. sin. und Enteritis), während die 4 Kontrolltiere (im Kasten) alle gesund verblieben.

Nach dem Tode des 3. Kaninchens wurden sowohl die Käfige wie der Kasten gründlich mit Seifenwasser gereinigt und 14 Tage und Nächte einer Luft- und Sonnendesinfektion unterworfen. Zwei von den Kontrolltieren wurden dann in den Käfig eingesteckt. Die Resultate dieses und weiterer Versuche werden in einer späteren Abhandlung veröffentlicht werden.

Dass eine Ansteckung vom ersten zum zweiten und dritten Tier stattgefunden habe, glaube ich nicht, weil der Krankheitsverlauf bei ihnen so verschieden war.

Wenn nicht Zufälligkeiten mitgespielt haben (die Anzahl der Kaninchen ist ja bis jetzt klein), glaube ich, dass die zur Bekämpfung der immer anwesenden Krankheitskeime notwendige Körperenergie den Tieren beraubt gewesen ist.

Wie früher in gegenwärtiger Abhandlung entwickelt, ist es wahrscheinlich, dass die genannten elektrischen Ströme durch Leitung zu verschiedenen Drüsen diese zum Produzieren antibakteriellen Stoffe stimulieren.

Indessen hat untenstehende Gedankenreihe mir die Auffassung beigebracht, dass sie auch direkt desinfizierend auftreten können.

Beim Studieren der Literatur über die Bakterizidität des Ozons waren mir die einander widersprechenden Resultate der Verfasser auffallend. Im grossen ganzen stellt sich die Sache so heraus, dass Ozon bei Trockenbehandlung nichts leistet, während



es desinfizierend wirkt, wenn die Bakterien sich in einer Flüssigkeit befinden[1]).

Das Ozon ist zu allen Versuchen durch elektrische Einwirkung (sogen. stille Ausladungen) auf die Luft hergestellt. Gleichzeitig mit der Ozonisierung der Luft rufen diese Ausladungen indessen auch eine Ionisierung derselben hervor.

Nun wäre es möglich, dass diese ionisierte Luft durch die die Bakterien im trockenen Zustand umgebende nicht-ionisierte und deshalb schlecht leitende Luft nicht ihre Wirkung auf dieselben ausüben könnte, während sie in Flüssigkeiten, die ausserdem durch das Ozon oxydiert und etwas angesäuert werden, einen viel besseren Leitungsweg finden und deshalb ihre volle Wirkung entfalten. Tatsache ist es jedenfalls — ich habe mich persönlich in einer hiesigen Margarinefabrik davon überzeugt — dass wenn die auf elektrische Weise behandelte Luft zum Zweck der Desinfektion durch das Wasser geleitet worden ist, ist die Ionisierung total verbraucht, während dies in bezug auf Ozon nur für einen kleinen Bruchteil der Fall ist.

Ein in der Literatur beschriebener Versuch scheint mir die oben genannte Vermutung zu bestätigen.

Einige Versuche[2]) hatten Bakterizidität des Ozons ergeben. Es wurde indessen dagegen die Einwendung gemacht, dass es sich vielleicht nicht um eine direkte Bakterientötung handele, sondern eher um eine Schädigung der Nahrungsflüssigkeit durch das Ozon. Folgender Kontrollversuch wurde dann angestellt:

Ein Pfröpfchen steriler Glaswolle wurde in einer Bakterienaufschlemmung umgeschüttelt und darnach in eine sterile Glasröbre eingesteckt, worauf ozonisierte Luft eine Stunde dadurch geleitet wurde. Das Pfröpfchen wurde darnach in destilliertem sterilen Wasser umgeschüttelt und von diesem Wasser ein Teilchen in Nahrungsflüssigkeit ausgesäht. Das Resultat ergab keine Tötung, sondern nur eine Wuchsverzögerung der Bakterien. Der Verfasser schloss hieraus, dass die genannte Einwendung richtig gewesen war. Mir ist indessen eine andere Erklärung ebenso wahrscheinlich. Das Ozon hat während der Durchblasung seine volle — in diesem Falle — erfolglose Einwirkung auf die am Pfröpfchen haftenden Bakterien ausüben können, wogegen dies für die gleichzeitige Ionisierung nicht der Fall gewesen ist. Einem physischen Gesetze zufolge[3])

1) **Ohlmüller**, Über die Einwirkung des Ozons auf Bakterien. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt. Bd. 18. 1893. S. 229.

2) W. **Siegmund**, Die physiologischen Wirkungen des Ozons Zentralblatt für Bakteriologie 1905. S. 501.

3) Siehe oben S. 4.

verliert die Ionisierung ihre Energie, wenn sie gegen eine feste feuchte Fläche anprallt. Bei weitem die meiste Energie ist so im obigen Versuch schon am vorderen Ende des Pfröpfchens verloren gegangen; nur ein kleiner Bruchteil derselben hat etwas länger eindringen können, weshalb nur eine Wuchsverzögerung, aber keine Tötung stattfinden konnte.

Obschon die Luftionisierung nicht völlig dieselbe wie die gewöhnliche Elektrizität ist (sie folgt z. B. nicht dem Ohmschen Gesetze), ist es mir naheliegend gewesen, konstante Ströme gegen verschiedene tuberkulöse Krankheitsformen zu prüfen.

Um eine Kontinuität zwischen solchen Versuchen und den Verhältnissen in der Natur zu haben, wo der Spannungsunterschied zwischen der Erde und der ionisierten Luft einen Strom durch den menschlichen Körper bewirkt, mussten die zu verwendenden Ströme ziemlich schwach sein. Ich nahm den Strom von der Lichtleitung der hiesigen Heilstätte und schob so viele Glühlampen hinein, dass die Spannung auf 25 Volt und die Stärke auf 8—12 Milliampère (je nach dem verschiedenen Widerstand der verschiedenen Patienten) herab kam. Die unten beschriebenen Versuche waren anfänglich etwas schmerzhaft, und in mehreren Fällen wurde Epidermis ziemlich beschädigt. Der Strom der Heilstätte ist 110 Volt Wechselstrom, den ich durch einen Cooper-Hewitt-Gleichrichter passieren liess. Dieser vermag jedoch nicht den Strom vollkommen gleich (wie von einem Gleichstrom oder von einer Batterie) zu machen. Ob dieser Umstand Einfluss auf die Resultate gehabt hat, kann ich zurzeit nicht sagen — will nur die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit davon lenken.

Krankengeschichten.

1. J. N., 25jähriger Phthisiker, hatte seit Dezember 1913 einen prätrachealen tuberkulösen Abszess. Den 4. Januar 1914 wurde dieser mit dem Messer breit geöffnet. Nach und nach gangränierte die dünne Haut darüber und es hielt sich ein offenes Ulcus von Cart. cric. bis Manubrium und von 3 cm Breite. Es wurde ½ Stunde 2 mal täglich mit direktem Licht von einer Kohlenbogenlampe in 25 cm Entfernung bestrahlt. Weder diese Behandlung noch mehrmalige Touchierung mit Lapisstift oder mit Sol. jodi spir. hatten irgendwelche Erfolge. Nachdem die Ulzeration durch 4 Monate unverändert verblieben war, ging ich zur obengenannten elektrischen Behandlung hinüber, indem Patient die negative Elektrode in der einen Hand hielt, während die positive durch einen isolierenden Porzellan-Handgriff gegen das Ulkus gepresst wurde. Dieses nahm schnell eine frischere Färbung an und war nach 16 Tagen (½ Stunde 2 mal täglich) mit fester guter Haut überzogen. Bis jetzt (2 Monate darnach) hat sich dieser Zustand unverändert gehalten.

2. F. T., 23jähriger Nicht-Phthisiker, bekam Neujahr 1914 einen Abszess unter dem Kinn und im Laufe vom Januar einen gleichen in Fossa jugularis,



einen etwas links oben davon und einen am Angulus maxillae sin. Alle wurden inzidiert und danach wie beim vorigen Patient mit ultraviolettem Licht von der Kohlenbogenlampe 6 Wochen bestrahlt. Auch hier kamen keine Erfolge, ebensowenig nach Pinselungen mit Lapisstift und Tinct. jodi. $4^1/_2$ Monate nach den Inzisionen konnte man mit der Sonde an allen 4 Stellen Abszesshöhlen von ungefähr 3—4 cm Diameter palpieren. Er wurde dann der elektrischen Behandlung unterworfen. Der Ausfluss verminderte sich schnell, die Haut wurde weniger verschiebbar, und nach 4 Wochen war der Ausfluss fort, die Fistelöffnungen verschlossen und die Haut überall fest und unverschiebbar. Bis jetzt (nach 1 Monat) ist dieser Zustand unverändert.

3. M. A. P., 16jährige Phthisikerin, hat nach einer Glandelexstirpation seit einem Jahre unter dem Kinn ein 10 Pfennig grosses Ulkus, etwas rechts oben davon ein gleiches $^3/_4$ cm breit und 2 cm lang und unter dem rechten Auge eines von gleichen Dimensionen. Die ersten 4 Monate des hiesigen Aufenthalts ging sie, um eine Art Heliotherapie zu haben, mit den Ulzerationen ohne Verband herum. Weder dadurch, noch nach einer monatelangen 2mal täglich vorgenommenen Bestrahlung mit der Kohlenbogenlampe wurde irgendwelcher Erfolg erreicht. Nachdem jedes Ulkus 14 Tage $^1/_2$ Stunde 2mal täglich mit dem genannten elektrischen Strom behandelt war, waren sie alle geheilt, und bis jetzt (nach 2 Monaten) ist kein Rezidiv zu bemerken.

4. E. M. S., 22jährige Phthisikerin, hat seit $2^1/_2$ Jahre am rechten Proc. mast. einen haselnussgrossen Glandel. Dieses wurde inzidiert und etwas käsiger Inhalt desselben entleert. Da Tumor sich dadurch nicht nach 2 Monaten verkleinerte, wurde er der elektrischen Behandlung unterworfen. Nach 10 Tagen war der Tumor fort und die Haut darüber fest und glatt.

5. H. L. H., 15jähriger Nicht-Phthisiker, hat seit mehreren Jahren auf der rechten Seite des Halses einen kaum taubeneigrossen und 7 von bohnen- bis kaum walnussgrosse Glandeln, auf der linken Seite 8 von gleicher Grösse. Die beiden Elektroden wurden am Halse je an einer Seite angebracht. Jetzt nach 14 Tagen haben die meisten Glandeln sich unzweifelhaft verkleinert. Der weitere Verlauf wird in einer späteren Abhandlung beschrieben werden.

Fragt man, was in den obigen Krankengeschichten der wirksame Faktor gewesen ist, dann kann man vielleicht bei Nr. 4 eine Rolle der Zufälligkeiten nicht ausschliessen, weil die Behandlung so kurz nach der Inzision eingeleitet wurde. Bei Nr. 1, 2, 3 und 5 ist dies nicht der Fall. Alle Abszesse, Ulzerationen und Glandeln waren trotz jeder Behandlung durch lange Zeit unverändert.

Ist die Behandlung lediglich als Irritation aufzufassen? Dies kann kaum der Fall sein, weil bei den 3 im voraus verschiedene kräftige Irritamente (Lapis, Tinct. jodi, ultraviolette Strahlen und heisse von der Kohlenbogenlampe) ohne irgendwelchen Erfolg verwandt waren.

Nach meiner Auffassung ist der elektrische Strom an sich der wirksame Faktor gewesen. Eine Nebenwirkung wie Elektrolyse ist ausgeschlossen 1. weil die Elektroden in 3 von den Fällen an intakter Haut angebracht waren, 2. weil die Elektrolyse in den Un-



ebenheiten der Elektrodenflächen geschieht (während die therapeutische Wirkung unter die Haut hineinreicht), 3. weil die Wirkung die gleiche an beiden Elektroden war.

Wenn die durch Spannungsunterschiede zwischen Erde und Luft hervorgerufenen und durch den Körper gehenden Ströme unter gewöhnlichen Verhältnissen eine gesundheitbewahrende Rolle spielen, ist dies bei Anwendung verschiedener Medikamente in noch höherem Grade der Fall. Die Einverleibung von Eisen, Silber, Quecksilber, Arsen, Jodsalze usw. macht unzweifelhaft den Körper viel besser leitend für von aussen herkommende Ströme. Theoretisch möglich ist es indessen auch, dass die genannten Metalle und Metalloide selbst elektrische Ströme hervorrufen. Während der Zeit von der Einverleibung bis das Metall gleichmässig über alle Zellen des Körpers verteilt ist, sind in den verschiedenen Zellen mit ihren halbdurchdränglichen Wänden ungleiche Metallkonzentrationen und dadurch Bedingungen für Entstehung galvanischer Ströme. Dasselbe ist der Fall während der Ausscheidung vom Körper. Selbstverständlich handelt es sich hier um schwache Ströme, was indessen nicht gegen die eventuelle Richtigkeit einer solchen Hypothese spricht. Alle gekannten physiologischen Prozesse, z. B. Gesichts- und Gehöreindrücke, Verdauung, Hämoglobinoxydierung, sind ja Resultate einer grossen Menge an sich geringer Einzelwirkungen.

Es ist eine schon mehrere Jahre bekannte Tatsache, dass die Resorption im Darmkanal, die Sekretion in den Drüsen, die Exkretion in den Nieren sich durch einfache elektrische Gesetze (und nur dadurch) erklären lassen. Der Sitz der betreffenden elektrischen Spannung ist die Zellmembran.

Neuere Untersuchungen haben bewiesen, dass in der Tat alle lebenden Zellen eine gewisse elektrische Ladung haben. Beechholdt u. a. (J. Bernstein: Elektrobiologie pag. 186) haben gezeigt, dass Bakterien, Blutkörperchen usw. in einer aus physiologischer Kochsalzlösung bestehenden Suspensionsflüssigkeit zur Anode wandern, d. h. negativ geladen sind. Höber (Bernstein l. c.) hat gefunden, dass die gewöhnlich negativ geladenen Blutkörperchen durch kleine Mengen in Verbindungen zugesetzter positiver Ionen von Silber, Kupfer und Eisen umgeladen werden können, d. h. eine positive Ladung bekommen. Bakterienemulsionen können durch Zusatz von einer verdünnten Eisenchloridlösung isoelektrisch gemacht und dadurch ausgefällt werden.

Lillie hat gezeigt, dass Spermatozoen in einer physiologischen Kochsalzlösung negativ elektrisch sind. Northrup (Journ. Franklin Institute April 1913, pag. 413—421) hat an frischen Hühnereiern eine elektrische Ladung konstatiert. Die Wanderung des Eies mit dem



Flimmerhaarstrom und des Spermatozoes gegen denselben und schliesslich die Vereinigung der beiden mögen dann vielleicht darauf beruhen, dass deren Ladungen von entgegengesetztem Vorzeichen (+ und ÷) sind.

Wenn — wie gezeigt — die meisten gewichtigen normalen Lebensprozesse Produkte einfacher elektrischer Kräfte sind, lässt es sich vielleicht vermuten, dass Krankheiten auf einer Störung des zur Gesundheit erforderlichen elektrischen Status beruhen, und es wird dann die Aufgabe der ärztlichen Wissenschaft sein, auszuforschen, durch welche Faktoren (elektroklimatische oder künstlich erzeugte Ströme) der Körper günstig beeinflusst werden kann.

Aus dem Herzoglichen Landkrankenhause zu Coburg. (Direktor: Professor Dr. Colmers.)

Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach bei Lungentuberkulosen.

Von

Martin Büschel,
Medizinalpraktikant.

Im Jahre 1910 gab Friedrich J. Rosenbach ein neues Tuberkulinpräparat an, bei dem durch die Einwirkung eines Trichophytonpilzes die giftigen unverträglichen Stoffe gegenüber den wirksamen Bestandteilen stärker zurücktreten sollen, als dies bei anderen Tuberkulinen der Fall ist. Tuberkulin Rosenbach soll an Toxizität etwa 100mal schwächer sein als Alttuberkulin Koch. Es bietet daher den Vorteil der Anwendung in bedeutend höheren Dosen.

Im Laufe der 4 Jahre sind nun eine Reihe von Arbeiten über das neue Tuberkulin erschienen. Die Mehrzahl der Autoren kommt zu einer günstigen Beurteilung.

Am hiesigen Landkrankenhause wird Tuberkulin Rosenbach seit Mai 1912 verwendet; sowohl bei Lungentuberkulose als auch bei chirurgischer Tuberkulose. Ich möchte nur auf die Erfahrungen, die wir bei Lungentuberkulose machten, näher eingehen. Behandelt wurden 46 Fälle verschiedener Stadien, doch wurden inzipiente Formen bevorzugt. 21 Fälle, bei denen eine längere Beobachtung möglich war, sind weiter unten im Auszug wiedergegeben, die anderen Fälle waren entweder zu kurze Zeit in Behandlung, um ein Urteil gewinnen zu können, oder es lagen Komplikationen vor.

Die Injektionen wurden am Oberarm subkutan vorgenommen. In den meisten Fällen wurde das Tuberkulin unverdünnt injiziert. Bei sehr kleinen Dosen wurde mit physiologischer Kochsalzlösung



verdünnt. Als Anfangsdosis wurde immer 0,1 verabreicht, traten wie bei der Mehrzahl der Fälle keine starken Reaktionen auf, so wurde die Dosis um je 1 Dezigramm gesteigert bis zur Enddosis 1,5 (in vereinzelten Fällen höher). Die Injektionen wurden 2mal wöchentlich vorgenommen. Traten stärkere Lokal- oder Allgemeinreaktionen auf, so wurde die gleiche Dosis mehrmals wiederholt bis zur Gewöhnung, oder es wurde auf niedere Dosen heruntergegangen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten im Auszug folgen.

Fall 1. Journal-Nr. 791, 1912; weiblich, 24 Jahre alt; behandelt vom 18. Juni 1912 bis 5. März 1913.

Anamnese: Vater, 1 Bruder an Lungentuberkulose gestorben. Patientin hatte im Winter 1911 Pleuritis sicca, seit ³/₄ Jahr leidet Patientin an Stechen in der linken Schulter, Husten und Auswurf; bisweilen Nachtschweisse.

Status: 24jähriges junges Mädchen, guter Ernährungszustand, Thorax flach, Halsdrüsen links geschwollen.

Pulmones: Grenzen normal. R.H.O. Schallverkürzung, Vesiko-Bronchialatmen, vereinzelte Rasselgeräusche.

L.H.O. Schallverkürzung bis 3 Bw., Vesiko-Bronchialatmen.

Mittelblasige feuchte Rasselgeräusche.

Tbc. nachgewiesen. Sonst normaler Organbefund.

Diagnose: Tuberkulose beider Lungen.

Beginn der Behandlung mit Tuberkulin Rosenbach am 1. Juli.

9. September. Patientin hat seit ihrer Aufnahme 10 Pfd. zugenommen; die Schmerzen haben nachgelassen, Husten und Auswurf dagegen in gleicher Weise wie früher vorhanden.

12. Dezember R.H.O. bis 5 Bw. R.V.O. bis Klv. Dämpfung; verschärftes Atemgeräusch, Rasselgeräusche. L.H.O. bis 6 Bw. L.V.O. bis 2. Rippe Dämpfung, Bronchialatmen, feuchtes Rasseln. Tuberkelbazillen nachgewiesen.

März 1913 keine Änderung im Befund. Patientin wird auf ihren Wunsch entlassen.

Es wurden folgende Tuberkulinkuren vorgenommen:

1. 1. VIII.	bis 18. IX.	Anfangsdosis	0,1,	Enddosis	2,0,	Gesamtdosis	34,7,
2. 21. X.	„ 25. X.	„	1,5,	„	2,0,	„	2,5,
3. 14 XI.	„ 20. I.	„	0,5,	„	2,0,	„	23,
4. 14.	bis 27. II.	„	0,1,	„	0,5,	„	1.5.

Es wurden also im ganzen 64,7 ccm verabreicht.

Gewichtsverhältnisse: Gewicht bei der Aufnahme 116, Höchstgewicht 130 Pfd. Gewicht bei der Entlassung 123 Pfd.

Die Temperatur wurde durch Tuberkulin Ros. entschieden günstig beeinflusst. In der Zeit vom 1. VII. bis 19. VIII. hielten sich die Temperaturen rektal gemessen auf 36,8 bis 38,3. Vom 20. VIII. bis 25. X. wird 38,0 selten erreicht. Vom 25. X. ab beträgt die durchschnittliche Abendtemperatur 37,3 (axillar). Temperaturreaktionen waren nicht vorhanden. Die Injektionen wurden gut vertragen. Tbc. wurden immer nachgewiesen. Subjektiv befindet sich Patientin wohler, Husten, Auswurf unverändert. Objektiv Verschlechterung des Lungenbefundes.

Am 15. Mai 1914 kam Patientin wieder zur Aufnahme. Patientin wird in sehr schlechtem Zustand eingeliefert. Lungenbefund: rechte Lunge kompakte

Dämpfung hinten sowohl wie vorne, L.H.O. Dämpfung bis 6 Bw. Linke Spitze Schall verkürzt.

Auskultat.: Über der ganzen rechten Lunge Giemen, Rasseln, Pfeifen, Bronchialatmen mit metallischem Beiklang. L.H.O. Bronchialatmen, Rasseln. Atemfrequenz 32, Temperatur 38—39. Exitus am 1. Juni 1914. Der Fall zeigt also ständige Progredienz.

Fall 2. Journal-Nr. 727, 1912; weiblich, 35 Jahre, behandelt vom 9. VI. 1912 bis 20. III. 13.

Anamnese: Eltern gestorben, Todesursache unbekannt. Ein Bruder starb an Lungentuberkulose. Patientin hatte vor 4 Jahren Rippenfellentzündung, seit einem Jahr besteht Heiserkeit.

März 1912 Kehlkopfoperation. Patientin klagt jetzt über Husten, Auswurf. Keine Nachtschweisse.

Status: Mittelkräftige Frau, Gewicht 119 Pfd. Brustumfang 84 cm.

Lungen: Grenzen tiefstehend, gut verschieblich.

R.H.O. bis 4 Bw. Schallverkürzung, verschärftes bronchiales Inspirium, keine Katarrhalsymptome.

Cor: O. B. Tbc. nachgewiesen.

Diagnose: Tb. pulm. dextr. II.

Es wurden 3 Tuberkulinkuren gemacht.

1. 10. VI. bis 18. IX.	Anfangsdosis 0,1,	Enddosis 3,0,	Gesamtdosis 74,7,
2. 21. X. „ 25. X.	„ 2,5,	„ 3,0,	„ 8,5,
3. 14. IX. „ 18, I.	„ 1,0,	„ 3,0,	„ 68,4.

Es wurden also in 3 Kuren 131,6 ccm gegeben. Temperaturreaktionen traten nur bei der ersten Kur nach den Dosen 0,4 und 0,5 auf. Die hohe Anfangsdosis 2,5 bei der zweiten Kur wurde ohne jede Reaktion vertragen. Die Temperaturen waren im übrigen während der ganzen Zeit der Behandlung normal.

Befund am 16. XII. R.H.O. bis 6 Bw. Schallverkürzung, bis 4 Bw. Dämpfung, Bronchialatmen. R.V.O. bis 2. R. Dämpfung. Bronchialatmen, feuchtes Rasseln. L.H.O. bis 2 Bw. Schallverkürzung, verschärftes Atmen, ebenso linke Spitze. Im Lungenbefund war also ein Fortschreiten des Prozesses auf der rechten Lunge und ein Übergreifen auf die linke Lunge festgestellt. Von Dezember bis März keine Besserung im Befund, anderseits auch kein Fortschreiten. Trotz des ausgedehnten Lungenbefundes traten keine Temperaturen auf. Das Gewicht betrug bei der Aufnahme 119, bei der Entlassung 129 Pfd. Tbc. wurden immer nachgewiesen.

Nachuntersuchung: Ende August 1913. Patientin ist heiser, klagt über starken Husten, Auswurf, Nachtschweisse, Schmerzen in der linken Seite. Lungenbefund: Schallverkürzung auf der ganzen rechten Lunge, Bronchialatmen, verlängertes bronchiales Exspirium. L.H.O. Schallverkürzung, verschärftes Inspirium. L.V.O. vereinzeltes Knacken. Gewicht 109 Pfd.

Es ergibt sich also eine weitere Verschlechterung des Lungenbefundes und Gewichtsabnahme.

Fall 3. Journal-Nr. 1268, 12; männlich, 26 Jahre alt; behandelt vom 30. XI. 12 bis 19. IV. 13.

Anamnese: Eltern an Lungenkrankheiten gestorben. Patient leidet seit Dezember 1911 an Husten, Nachtschweissen, Lungenbluten, war 3 Monate in einer Heilstätte. Patient klagt jetzt über Husten, Nachtschweisse, Herzklopfen.



Status: Mittelgrosser Mann, Gewicht 120 Pfd. Brustkorb flach, hebt und senkt sich mässig beim Atmen. Die rechte Seite schleppt auffallend nach.

Pulmones: Auf der ganzen rechten Seite Schallverkürzung. R.H.O. Dämpfung bis 6 Bw. R.V.O. Dämpfung bis 3. R. L.H.O. Dämpfung bis 1 Bw. L.V.O. Dämpfung bis Klav.

Auskultat.: R.H.O. Lautes Bronchialatmen, vereinzeltes Giemen und Schnurren. R.V.O. Giemen. L.H.O. und L.V.O. verschärftes Atmen ohne Nebengeräusche.

Befund am 28. VI.: Patient fühlt sich subjektiv wohl, hat 20 Pfd. zugenommen. Lungenbefund: Schallverkürzung auf der ganzen rechten Lunge, Dämpfung bis 3 Bw. Verlängertes Exspirium. Broncho-vesikuläres Atmen. R.V.O. Dämpfung bis Klav. Broncho-vesikuläres Atmen. Knisterrasseln. L.H.O. Dämpfung bis zur Spina scapulae. L.V.O. Dämpfung bis 1. R., verschärftes Atmen.

Die Tuberkulinkur begann am 17. XII. mit der Dosis 0,05, Enddosis 2,0 am 17. III., Gesamtdosis 11,7.

2. Kur vom 31. III. bis 28. VI. Gesamtdosis 12,0. Im ganzen wurden also 32 ccm verabreicht. Gewicht bei der Aufnahme 120 Pfd., bei der Entlassung 140 Pfd. Die Sputummenge blieb annähernd gleich, schwankte zwischen 10 und 20 ccm pro Tag. Tbc. wurden immer nachgewiesen. Im Lungenbefund keine Besserung. Die Temperaturen, die zu Beginn der Behandlung normal waren, erreichten während der Tuberkulinbehandlung fast immer 37,5.

Nachuntersuchung: 28. III. 1914. Patient macht einen sehr elenden Eindruck, klagt über starken Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Lungenbefund: R.H.O. Schallverkürzung bis 7 Bw. L.H.O. Dämpfung bis 3 Bw., rechte Spitze gedämpft, R.V.O. Dämpfung bis 3. R.

Auskultat.: R.H.O. Bronchialatmen mit metallischem Beiklang, starke Rasselgeräusche. Rechte Spitze Giemen, Rasseln, verlängertes und verschärftes Exspirium. L.H.O. Rasselgeräusche, pfeifendes Inspirium. Die Nachuntersuchung ergibt also eine weitere Verschlechterung des Lungenbefundes. — Exitus im Juni 1914.

Fall 4. Journal-Nr. 880, 13; weiblich, 26 Jahre alt; behandelt vom 18. VII. 13 bis 29. XI. 13.

Anamnese: Seit 8 Wochen Husten und Stechen in der linken Seite, Fieber, Nachtschweisse, Appetitlosigkeit, starke Abmagerung. Partus: Vor 29 Wochen.

Status: 26jährige Frau, Ernährungszustand schlecht. Schleimhäute anämisch.

Pulmones: L.H.O. Schallverkürzung, verschärftes Atmen. Linker Unterlappen gedämpft. Links in der Axillarlinie deutliches Reiben.

Diagnose: Tb. pulm. sin. Pleuritis.

Beginn der Injektionen mit Tuberkulin Ros. am 24. VII.

Patientin reagierte auf fast alle Injektionen mit Temperatursteigerung bis 38,3, während sonst die höchste Abendtemperatur 37,6 betrug. Schon nach 3 Injektionen (Gesamtdosis 0,6) konnte eine Verschlechterung des Lungenbefundes festgestellt werden, die wohl als Herdreaktion zu betrachten ist; es zeigte sich eine Dämpfung über der ganzen linken Lunge mit Bronchialatmen, wenige Tage später auch Rasseln. Die Injektionen wurden trotz der Temperaturreaktionen fortgesetzt bis zur Enddosis 1,1. Die Gesamtdosis betrug 7,4. Der Lungenbefund verschlechterte sich beständig. 11. IX. linke Lunge völlig gedämpft. L.H.O. Rasseln, Knacken, Bronchialatmen. L.H.U. Rasseln und Giemen. R.H.O. Schallverkürzung, Rasseln und Giemen, rechte Spitze gedämpft. Die Injektionen mit Tuberkulin werden jetzt abgebrochen. Patientin klagt über Husten, Stechen und



Nachtschweisse. Am 29. XI. Entlassung gegen ärztlichen Rat. Im Februar 1914 Exitus. Gewicht bei der Aufnahme 82 Pfd., bei der Entlassung 81 Pfd. Tbc. wurden immer nachgewiesen. Der Fall zeigt eine ständige Progredienz des Lungenbefundes. Auf die ersten Injektionen hin trat eine deutlichere Verschlechterung ein (Herdreaktion).

Fall 5. Journal-Nr. 1246, 13; weiblich, 32 Jahre; behandelt vom 14. X. bis 29. XI. 13.

Anamnese: Der Mann lungenleidend. Patientin klagt seit dem letzten Partus (vor 18 Wochen) über allgemeine Müdigkeit, Husten, Stechen auf der Brust, seit 4 Wochen zunehmende Verschlimmerung, auch Nachtschweisse.

Status: 32jährige Frau, Ernährungszustand mässig.

Pulmones: R.H.O. bis 3 Bw. Dämpfung, Bronchialatmen, über der ganzen rechten Lunge verschärftes Atmen, R.V.O. Dämpfung bis 2. R. Bronchialatmen. L.H.O. bis 3 Bw. Schallverkürzung. L.V. verlängertes broncho-vesikuläres Exspirium.

Diagnose: Tuberkulose beider Lungen.

Befund bei der Entlassung: Keine Nachtschweisse, wenig Husten und Auswurf. Lungenbefund unverändert. Es wurde eine Spritzkur vorgenommen. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5, Gesamtdosis 12,7. Temperaturen zu Beginn der Behandlung 36,5 bis 37,7. Am Schluss der Behandlung ebenso. Bei der Dosis 0,7 traten eine Temperaturreaktion (38,3) und eine Stichreaktion auf. Gewicht bei der Aufnahme 99 Pfd., bei der Entlassung 104 Pfd. Sputummenge anfangs 10, später 5 ccm. Tbc. wurden nicht nachgewiesen. Nachuntersuchung im Januar 1914: Keine Nachtschweisse, sehr wenig Auswurf, Husten noch vorhanden, Patientin arbeitet. Lungenbefund: R.H.O. Dämpfung bis 5 Bw. L.H.O. ebenso. Rechte Spitze gedämpft, vorne reicht die Dämpfung bis zur 3. R Auskultat.: R.H.O. Bronchialatmen, R.U. Rasselgeräusche. L.H.O. verschärftes Atmen, linke Spitze verlängertes und verschärftes, fast bronchiales Exspirium. Im Lungenbefund ist also eine weitere Verschlechterung nachweisbar.

Fall 6. Journal-Nr. 161, 13; männlich, 22 Jahre alt; behandelt vom 16. Januar 1913 an.

Anamnese: Mutter an Tuberkulose gestorben, Patient erkrankte 1912 mit Husten und Auswurf. War in der Lungenheilstätte Berka in Behandlung, dort geheilt entlassen. Im Dezember 1912 wieder Husten, Auswurf, Nachtschweisse.

Status: Mittelgrosser Mann. Ernährungszustand gut, Gesichtsfarbe blass. Thorax mässig gewölbt.

Pulmones: Dämpfung über der rechten Spitze, R.H.O. Dämpfung bis zur Spina scapulae. Linke Spitze Schallverkürzung.

Auskultat.: R.H.O. Bronchialatmen, Rasselgeräusche. L.H.O. und linke Spitze abgeschwächtes Atmen, Rasseln. Lungengrenzen rechts weniger verschieblich als links.

Diagnose: Tb. pulmonum; Tbc. nachgewiesen. Tuberkulin Rosenbachkuren:
1. Vom 19. I. bis 17. III. Anfangsdosis 0,02, Enddosis 2,0, Gesamtdosis 21,7.
2. Vom 31. III. bis 22. V. Anfangsdosis 0,05, Enddosis 2,0, Gesamtdosis 21,5.

Befund: am 27. V. R.H.O. Dämpfung, Rasseln, R.H. Mitte rauhes Atmen, L.H.O. Schallverkürzung, Rasseln.

3. Kur 1. IX. bis 15. X. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5, Gesamtdosis 12,0. Es traten wiederholt Temperatursteigerungen auf, keine Stichreaktionen.

4. Kur 3. XI. bis 18. XII. Dosierung wie bei der 3. Kur.



Fast regelmässig Temperaturreaktionen, keine Stichreaktionen. Eine 5. Kur, die im Januar 1914 begonnen wurde, musste wegen einer Hämoptoe (600 ccm) unterbrochen werden. Insgesamt wurden 68,7 ccm Tuberkulin injiziert. Am 31. I. erneute Hämoptoe (700 ccm). Der Befund am 27. III. 1914: R.H.O. Schallverkürzung bis 6 Bw. R.V.O. Dämpfung bis 2. R.; L.H.O. Schallverkürzung bis 4 Bw. Auskultat.: Über der ganzen rechten Lunge starkes Rasseln, in der Höhe des 8 Bw. Bronchialatmen. R.V.O. Rasselgeräusche, Exsp. bronchial mit metallischem Beiklang. L.H.O. Rasselgeräusche, verschärftes Insp. Temperatur normal: Husten wenig, keine Nachtschweisse, im Auswurf zahlreiche Tbc. Subjektiv fühlt Patient sich etwas matt, objektiv Verschlechterung des Lungenbefundes.

Fall 7. Journal-Nr. 464, 13; weiblich, 23 Jahre alt; behandelt vom 7. IV. bis 23. V. 1913.

Anamnese: Patientin erkrankte im Januar mit Erbrechen, Fieber, Schmerzen auf der Brust, Husten, Auswurf und Nachtschweissen. Seit 6 Wochen Verschlimmerung, wiederholt Blut im Auswurf.

Status: Mittelgrosses Mädchen, Ernährungszustand schlecht, Schleimhäute blass.

Thorax: Schmal, flach, die rechte Hälfte schleppt bei der Atmung. Pulmones: R.H.O. Dämpfung bis 4 Bw. R.V.O. Dämpfung bis 4. R. L.H.U. von 9 Bw. ab Dämpfung. Atemgeräusch R.H.O. rauh, verschärft, R.V.O. verschärft mit verlängertem Exsp., kein Rasseln. Über der Dämpfung L.H.U. abgeschwächtes vesikuläres Atmen.

8. V. Patient fühlt sich wohler, hat an Gewicht zugenommen.

Pulmones: Perkutorisch derselbe Befund wie oben.

Auskultat.: R.H.O. Rasseln, L.H.U. Pleurareiben.

28. V. Auf eigenen Wunsch entlassen. Die Behandlung mit Tuberkulin Ros. begann am 17. IV. mit der Dosis 0,1, Enddosis (am 22. V.) 1,2, Gesamtdosis 6,7. Durchschnittliche Temperatur zu Beginn der Behandlung 37,0—38,2, am Ende der Behandlung 36,8—37,4. Temperaturreaktionen fehlten. Die Gewichtszunahme betrug 10 Pfd. Tbc. wurden nicht nachgewiesen. Subjektiv fühlt Patientin sich besser, im Lungenbefund geringe Besserung.

Nachuntersuchung: August 1913.

Pulmones: R.H.O. und rechte Spitze Schallverkürzung, vereinzeltes Knacken. L.H.U. Schallverkürzung, Bronchialatmen, Husten gering, sehr wenig Auswurf, keine Nachtschweisse. Subjektives Befinden gut, Lungenbefund annähernd unverändert, geringe Gewichtszunahme.

Fall 8. Journal-Nr. 914, 13; weiblich, 16 Jahre; behandelt vom 28. VII. bis 28. IX. 13.

Anamnese: Patientin hatte als Kind Rippenfellentzündung, fühlt sich seit längerer Zeit matt, klagt über Husten; keine Nachtschweisse.

Status: 16jähriges Mädchen, Ernährungszustand schlecht, Gewicht 69 Pfd.

Thorax: Symmetrisch.

Pulmones: L.H.O. bis zur Spina scapulae, Schallverkürzung, Giemen und Knacken. L.V.O. verschärftes Atmen. Tbc. im Sputum und Urin nachgewiesen. Im Urin Eiweiss und Zylinder.

Diagnose: Tb. pulm. sin.; Nephritis. Therapie: Tuberkulin Ros. Nierendiät. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5, Gesamtdosis 12,7, Temperaturen durchweg normal Temperaturreaktionen traten nach der Dosis 0,3 auf. Gewichtszunahme 13 Pfd.

Befund am Schluss der Behandlung L.H.O. Giemen, Knacken, etwas verschärftes Atemgeräusch, Husten und Auswurf sehr wenig, keine Nachtschweisse



subjektives Wohlbefinden, Lungenbefund unverändert. — Patientin kam nicht zur Nachuntersuchung.

Fall 9. Journal-Nr. 588, 12; männlich, 14 Jahre; behandelt vom 6. V. bis 16. VIII. 1912.

Anamnese: Patient hatte als Kind geschwollene Drüsen, leidet seit 12 Wochen an Mattigkeit, Husten, Nachtschweissen.

Status: 14jähriger junger Mensch in leidlich gutem Ernährungszustand.

Pulmones: R.H. auf der ganzen Lunge Schallverkürzung, verlängertes Exsp. Bronchialatmen, zahlreiche Rasselgeräusche. R.V. Schallverkürzung bis 3. R. Bronchialatmen, Rasseln. L.H. verschärftes verlängertes Exsp., zahlreiche Rasselgeräusche, ebenso L.V. Tbc. im Sputum nachgewiesen.

Abgangsbefund 15. VIII.: R.H.O. Schallverkürzung bis 6 Bw. Broncho-Vesikuläratmen. R.H.U. verschärftes Insp., vereinzeltes Rasseln. R.V. Schallverkürzung bis 2. R, Broncho-Vesikuläratmen, Rasselgeräusche geschwunden. L.H O. verlängertes Exsp., keine Rasselgeräusche. Appetit gut, keine Nachtschweisse. Tuberkulinbehandlung vom 9. V. bis 21. VI.: Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,0, Gesamtdosis 6,5. Vom 22. VI. bis 14. VIII.: Anfangsdosis 0,1, Enddosis 2,0, Gesamtdosis 27 ccm. Es wurden also im ganzen 33,5 ccm verabreicht. Temperaturen zu Beginn der Behandlung 37,2 bis 38,5. Schon am 13. VI. trat Entfieberung ein, Temperatur blieb dann normal. Temperaturreaktionen traten 2mal auf. Gewichtszunahme 18 Pfd. Subjektives Wohlbefinden, im Lungenbefund Besserung.

Nachuntersuchung: Ende August 1913.

R.H.O. Schallverkürzung bis 6 Bw. R.V.O. Schallverkürzung bis 2. R. R.H.O. vereinzeltes Rasseln. L.H.O. verschärftes Insp., sonst normaler Befund. Es zeigt sich also eine weitere Besserung des Lungenbefundes. Gewichtszunahme seit der Entlassung 2 Pfd. Patient wurde mit leichter landwirtschaftlicher Arbeit beschäftigt.

Fall 10. Journal-Nr. 383, 13; männlich, 18 Jahre; behandelt vom 14. III. 13 bis 9. V. 13.

Anamnese: Mutter an Tuberkulose gestorben, Patient erkrankte 1911 an Lungenspitzenkatarrh. Seit einigen Tagen Stechen auf der linken Seite, Husten und Auswurf.

Status: 18jähriger Mann, Ernährungszustand gut.

Thorax: flach.

Pulmones: Über beiden Spitzen Schallverkürzung, besonders über der rechten. R.H.O. Knisterrasseln. L.H.O. verschärftes Atmen. Tbc. nachgewiesen.

Diagnose: Tb. pulm.; Therapie Tuberkulin Ros.

Befund am 9. V.: Tbn. Ros. wird gut vertragen, Gewichtszunahme 12 Pfd. Über der rechten Spitze feines Rasseln.

Tuberkulinbehandlung vom 17. III. bis 8. V. Anfangsdosis 0,05, Enddosis 1,6, Gesamtdosis 9,75 ccm.

Temperaturen normal, Temperaturreaktionen traten nicht auf, Gewichtszunahme 12 Pfd. Im Lungenbefund Besserung. Tbc. noch nachgewiesen. Sputummenge geringer, zu einer Heilstättenkur entlassen.

Nachuntersuchung: August 1913.

Pulmones: R.H.O. Schallverkürzung bis zur Spina scapulae, rechte Spitze und rechts vorne bis 1. R. Schallverkürzung.



Auskultat.: R.H.O. Knacken, Giemen, broncho-vesikuläres Atemgeräusch, Exsp. verlängert, R.V.O. derselbe Befund. Linke Lunge normaler Befund. Husten und Auswurf wenig, keine Nachtschweisse, subjektives Befinden gut.

Fall 11. Journal-Nr. 243, 13; männlich, 18 Jahre; behandelt vom 5. II. 13 bis 12. IV. 13.

Anamnese: Mutter an Tuberkulose gestorben, Patient klagt über Mattigkeit, Husten, Auswurf, Nachtschweisse.

Status: Mittelgrosser junger Mensch, Ernährungszustand gut, Thorax flach.

Pulmones: R.H.O. Schallabschwächung bis 3 Bw., vereinzeltes Giemen und Brummen. L.H.O. Dämpfung bis 3 Bw., linke Spitze Schallverkürzung. Atmung vesiko-bronchial.

Röntgenbild: Beide Spitzen verdunkelt, rechts mehr als links, Zwerchfell gut beweglich.

Befund am 12. IV.: Tbn. Ros. wird gut vertragen.

Pulmones: Linke Spitze Dämpfung, über beiden Spitzen rauhes Atmen, verlängertes Exsp., links auch spärliches Rasseln. Es wurden 13,5 ccm Tbn. Ros. injiziert. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 2,0. Temperaturen fast immer normal. Nach der ersten Injektion trat eine Temperaturreaktion auf. Gewichtszunahme 19 Pfd. Tbc. im Anfang nachgewiesen, am Ende der Behandlung nicht mehr nachweisbar.

Nachuntersuchung: R.H.O. geringe Schallabschwächung, Atemgeräusch broncho-vesikulär, sonst normaler Lungenbefund. Morgens etwas Husten, keine Nachtschweisse, subjektives Wohlbefinden.

Fall 12. Journal Nr. 826, 13; männlich, 45 Jahre; behandelt vom 7. VII. 13 bis 2. VIII. 13.

Anamnese: Mit 22 Jahren Lungenentzündung, im Januar 13 Lungenspitzenkatarrh, Rippenfellentzündung. 9 Wochen in Heilstättenbehandlung. Patient kommt wegen Schluckbeschwerden zur Aufnahme, klagt ausserdem über Husten und Nachtschweisse.

Status: Kräftiger Mann, Gewicht 131 Pfd. Die hintere Rachenwand zeigt rechts eine starke Vorwölbung. Unter dem Musc. sternocleido-mast. fühlt man einen verschieblichen Tumor. Thorax symmetrisch.

Pulmones: R.H.O. Dämpfung bis 4 Bw. vereinzeltes Knacken, rechte Spitze steht tiefer. L.H.O. und L.V.O. Giemen und Knacken. Tbc. nicht nachgewiesen.

24. VII. Entfernung des Tumors in Lokalanästhesie (Lipom). Tuberkulinbehandlung vom 10. VII. (Dosis 0,1) bis 1. IX. (1,5), Gesamtdosis 12,0 ccm. Patient reagierte auf Tbn. Res. bei den ersten Einspritzungen mit Stichreaktion. Bei der Dosis 0,3 trat eine Temperaturreaktion (38,2) auf.

Befund bei der Entlassung: Pulmones: R.H.O. geringe Schallverkürzung, vereinzeltes Knacken. Linke Lunge normaler Befund, wenig Husten und Auswurf, keine Nachtschweisse, subjektives Wohlbefinden, Gewicht 132 Pfd. Es ist also in diesem Falle eine wesentliche Besserung des Lungenbefundes festzustellen.

Nachuntersuchung: 20. II. 1914 subjektives Wohlbefinden, wenig Husten, keine Nachtschweisse.

Pulmones: R.H.O. geringe Schallverkürzung, Atemgeräusch verschärft, geringes Knisterrasseln im Exsp., rechte Spitze steht tiefer.

Fall 13. Journal-Nr. 998, 13; männlich, 17 Jahre; behandelt vom 28. VIII. 13 bis 31. I. 14.



Anamnese: Ein Onkel an Tuberkulose gestorben, Patient hatte wiederholt Lungenentzündung, im Dezember 1912 hier wegen Bronchitis in Behandlung. Patient klagt jetzt über Stechen auf der Brust, Mattigkeit, Husten, keine Nachtschweisse.

Status: 17jähriger junger Mensch, Ernährungszustand gut, Gewicht 131 Pfd. Supraklavikulargruben etwas eingesunken.

Pulmones: R.H. vom 5 Bw. ab Schallverkürzung, auf der Höhe des Insp. pleuritisches Reiben mit durchklingendem entfernten Giemen. L.H.O. Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen. L.H.U. Giemen, Rasseln. Temperatur 38,5. Tbc. im Sputum und Urin nachgewiesen.

Diagnose: Tb. pulm., Bronchitis, Pleuritis.

Therapie: Tbn. Ros. Brustwickel, Liq. ammon. anisat

11. IX 13: Über beiden Oberlappen Rasselgeräusche, rechts stärker. R.V.O. verschärftes Insp. Husten, keine Nachtschweisse. 3. I. 14. R.H.O. vereinzeltes Knacken, ebenso rechts hinten unten. L.H.O. Knacken, nirgends Schallverkürzungen, keine Nachtschweisse, wenig Husten.

Tuberkulinkuren: 1. 27. VIII. bis 13. X. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5, Gesamtdosis 12 ccm. 2. 30. X. bis 14. XII. Dosierung wie bei 1. 3. 29. XII. bis 31. I. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,2, Gesamtmenge 7,8. Im ganzen wurden 31,8 ccm injiziert. Stichreaktionen traten bei den ersten Injektionen auf. Temperaturen nur in den ersten Tagen der Behandlung, später war Patient fieberfrei. Temperaturreaktionen wiederholt, jedoch 39,2 nicht überschreitend

Bakterienbefund: 19. VIII. Tbc. im Sputum und Urin positiv, vom 12. IX. an immer negativ. Gewicht bei der Aufnahme 131, Höchstgewicht 161 Pfd., Gewicht bei der Entlassung 153 Pfd. Die Sputummenge ging von 80 auf 25 ccm herunter.

Entlassungsbefund: 31. I. Über der rechten Lunge vereinzeltes Rasseln und Knacken, linke Spitze steht etwas tiefer. Perkut. normaler Befund. Subjektives Wohlbefinden, wenig Husten und Auswurf.

Nachuntersuchung: Patient fühlt sich wohl, ist seit Februar als Gärtner tätig. Nach starkem Husten R.H.O. vereinzeltes Knacken. Atemgeräusch unbestimmt. R.V. unter der Klav. verschärftes Insp. Der Fall zeigt eine ständige Besserung.

Fall 14. Journal-Nr. 1022, 13; männlich, 24 Jahre; behandelt vom 25. VIII. bis 20. X. 13.

Anamnese: Mutter an Lungenentzündung, Vater an Tuberkulose gestorben. Patient erkrankte am 20. VIII. mit stechenden Schmerzen in beiden Seiten, fühlt sich sehr matt, will stark an Gewicht abgenommen haben; kein Husten, kein Auswurf, Nachtschweisse vorhanden.

Status: 24jähriger kräftiger Mann, Thorax flach, Supraklavikulargruben eingesunken.

Pulmones: Perkut. normaler Befund.

Auskultat.: R.H.O. verlängertes Exsp., vereinzeltes Knacken. L.H.O. vereinzeltes Rasseln.

Diagnose: Tb. pulm.

Therapie: Tbn. Ros. Es wurden 12 ccm Tbn. Ros. injiziert. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5. 26. IX.: R.H.O. und rechte Spitze verlängertes und verschärftes Exsp. Kein Rasseln und Knacken mehr. Nachtschweisse geschwunden. 22. X. R.H.O. wenig verlängertes Exsp.



Keine Stichreaktion, keine Temperaturreaktionen. Tbc. nicht nachgewiesen, Gewichtszunahme 9 Pfd.

Nachuntersuchung: 11. III. 14. Subjektives Wohlbefinden, völlig normaler Lungenbefund, Patient ist als Fleischer tätig.

Fall 15. Journal-Nr. 939, 13; männlich, 14 Jahre: behandelt vom 2. VIII. 13 bis 16. X. 13.

Anamnese: Vater an Tuberkulose gestorben, eine Schwester lungenkrank. Patient war hier wegen eines eingewachsenen Nagels in Behandlung, erkrankte am 5. VIII. mit Halsschmerzen, Husten, Nachtschweissen.

Status: 14jähriger schwächlicher junger Mensch, Supraklavikulargruben eingesunken.

Pulmones: Über beiden Lungen bronchitische Geräusche, nach Abheilung der Bronchitis fand sich R.H.O. vereinzeltes Giemen, verschärftes Exsp. Tbc. nachgewiesen.

Diagnose: Tb. pulm. dextr. Es wurden 12 ccm Tbn. Ros. injiziert. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5. 22. X. kein Husten, kein Auswurf, Nachtschweisse bisweilen. Subjektives Befinden gut.

Pulmones: R.H.O. verlängertes und verschärftes Exsp. Tbc. nicht mehr nachgewiesen. Temperatur nach Ablauf der Bronchitis normal, Temperaturreaktionen traten 2mal, Stichreaktionen 4mal auf. Gewichtszunahme 9 Pfd.

Nachuntersuchung: 9. März 1914. Patient klagt noch über etwas Husten und Auswurf, bisweilen Nachtschweisse, Untersuchung ergibt völlig normalen Lungenbefund.

Fall 16. Journal-Nr. 1026, 13; männlich, 15 Jahre; behandelt vom 23. VIII. bis 7. X. 13

Anamnese: Patient kommt wegen heftiger Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, klagt ausserdem über Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Befund: Es findet sich ein deutlicher Druckschmerz am Mc. Burney. Patient wird sofort appendektomiert; einige Tage nach der Operation Temperaturanstieg auf 40,0. Rechte Lunge gedämpft, Bronchialatmen.

Diagnose: Postoperative Pneumonie.

29. VIII. Temperaturabfall, noch starker Husten, im reichlichen Auswurf werden Tbc. nachgewiesen. 4. IX. R.H.O. Schallverkürzung bis zur Spina scapul., verlängertes Exsp, Knisterrasseln; rechte Spitze Schallverkürzung, feines Knistern.

Diagnose: Tb. pulm. dextr. 7. X. R.H.O. Schallverkürzung, verlängertes Exsp., kein Knistern. Es wurden 12 ccm Tbn. Ros. injiziert. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5. Temperaturen nach Ablauf der akuten Erkrankungen normal. Temperaturreaktionen und Stichreaktionen traten nicht auf. Tbc. zu Beginn der Behandlung nachgewiesen, später negativ, Gewichtszunahme 22 Pfd.

Nachuntersuchung: März 1914. Pulmones: R.H.O. geringe Schallverkürzung, verlängertes, verschärftes Exsp., vereinzeltes Rasselgeräusche, Husten, Auswurf noch vorhanden, subjektiv fühlt Patient sich wohl. Objektiv ist eine geringe Verschlechterung gegenüber dem Entlassungsbefunde feststellbar.

Fall 17. Journal-Nr. 1006, 13; weiblich, 24 Jahre; behandelt vom 20. VIII. bis 30. XII. 13.

Anamnese: Eine Schwester lungenkrank, seit 3 Wochen klagt Patientin über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Herzklopfen. Husten, Auswurf und Nachtschweisse nicht vorhanden.



Status: 24jähriges Mädchen, Ernährungszustand mässig, Hämoglobingehalt 75 %. Supraklavikulargruben eingesunken.

Pulmones: L.H.O. bis zur Spina scapul. Schallverkürzung, vereinzeltes Knacken.

Diagnose: Tb. pulm. sin.

Therapie: Tbn. Ros.

Injektionen: am 28. VIII. 0,1, am 1. IX. 0,2, am 4. IX. 0,3. Patientin reagierte mit sehr starken Infiltraten, so stark, dass feuchte Verbände gemacht werden mussten. Die Temperaturreaktionen betrugen bei der sonst fieberfreien Patientin 37,6—38,4, 12—24 Stunden nach den Injektionen auftretend. Es wurde nun die Dosis auf 0,05 herabgesetzt. Da wieder ein Infiltrat entstand, wurde längere Zeit 0,025 intramuskulär gegeben. Es traten dann keine Infiltrate mehr auf. Die Dosis wurde dann langsam gesteigert bis 0,1, dann immer um ein Dezigramm bis zur Enddosis 1,5. Tbn. Ros. wurde nun fast ohne Reaktionen ertragen. Gesamtdosis 18,1 ccm.

Entlassungsbefund: L.H.O. geringe Schallverkürzung.

Auskultat.: Normaler Befund. Tbc. wurden nicht nachgewiesen. Gewichtszunahme 16 Pfd.

Nachuntersuchung: 12. II. Pat. fühlt sich wieder etwas matt, will 7 Pfd. abgenommen haben. Linke Spitze steht etwa 1/2 Querfinger tiefer als die rechte, völlig normales Atemgeräusch über der ganzen Lunge, kein Husten, kein Auswurf.

Fall 18. Journal-Nr. 822, 13; weiblich, 21 Jahre; behandelt vom 1. VII. bis 21. X. 13.

Anamnese: Pat. kommt wegen Magenbeschwerden zur Aufnahme.

Status: 21jähriges Mädchen, Ernährungszustand mässig, Hämoglobin 65 %.

Pulmones: R.H.O. geringe Schallverkürzung, Vesikuläratmen. L.H.O. verschärftes Atmen, vereinzeltes Knacken.

Abdomen: Druckschmerz zwischen Nabel und Proc. xiphoid. Säurewerte nach Probefrühstück: 20 freie HCl, 41 Ges.-Acid.

Diagnose: Tb. pulm. sin.

Therapie: Tbn. Ros., Lenhartzkur einige Wochen. Es wurden 12 ccm Tbn. Ros. injiziert. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5, Temperaturreaktionen wurden nicht beobachtet, bei der Dosis 0,7 trat ein Infiltrat auf. 21. X. L.H.O. etwas verschärftes Atemgeräusch, verlängertes Exsp., kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse. Subjektives Wohlbefinden. Gewichtszunahme 21 Pfd.

Nachuntersuchung: März 1914. Patientin fühlt sich wohl, bisweilen Husten, Auswurf, keine Nachtschweisse.

Pulmones: L.H. in der Höhe des 7 Bw. verschärftes Atmen. L.H.O. geringe Verschärfung des Insp., im übrigen normaler Lungenbefund.

Fall 19. Journal-Nr. 1483, 13; männlich, 16 Jahre; behandelt vom 20. XII. 13 bis 2. II. 14.

Anamnese: Vater, ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Patient erkrankte vor 8 Tagen mit Stechen in der linken Brustseite; anfangs trockener Husten, später Auswurf und Nachtschweisse.

Status: 16jähriger junger Mensch in gutem Ernährungszustand, Gewicht 103 Pfd. Thorax flach.

Pulmones: Rechte Spitze verschärftes Insp., verlängertes und verschärftes Exsp.

Diagnose: Tb. pulm.



Therapie: Tbn. Ros. Auf die erste Injektion (0,1) reagierte Pat. mit einer sehr starken Stichreaktion und einem Temperaturanstieg (37,7), auch bei den 3 folgenden Injektionen (0,2—0,4) traten starke Infiltrate und Temperaturreaktionen (bis 38,7) auf. Es wurde deshalb in der Dosis auf 0,05 und 0,025 heruntergegangen, bis Gewöhnung eintrat. Am Ende der Behandlung wurde 0,1 reaktionslos vertragen. Es wurden in 12 Injektionen 1,4 ccm injiziert. Bei der Entlassung völlig normaler Lungenbefund, etwas Husten und Auswurf noch vorhanden, keine Nachtschweisse. Tbc. wurden nicht nachgewiesen. Gewichtszunahme 11 Pfd.

Nachuntersuchung: am 17. III. 14. Patient fühlt sich wohl, wenig Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse.

Pulmones: R.H.O. geringe Verschärfung des Insp., im übrigen normaler Befund.

Fall 20. Journal-Nr. 1118, 13; weiblich, 21 Jahre; behandelt vom 2. I. 14 bis 23. IV. 14.

Anamnese: Vater lungenkrank, ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Pat. gibt an, am 23. XII. Blut ausgehustet zu haben, klagt über Mattigkeit und Husten, keine Nachtschweisse.

Status: Sehr schwächliches 21jähriges Mädchen, Thorax flach.

Pulmones: Grenzen rechts weniger verschieblich als links. R.H.O. Schallverkürzung bis zur Spina scapulae, verschärftes Atmen, verlängertes Exsp. Rechte Spitze verschärftes Atemgeräusch.

Abdomen: Unterbauchgegend auf Druck schmerzhaft, Uterus von derben Schwarten ummauert.

Diagnose: Tb. pulm. Parametritis gonorrhoica.

Es wurden 12 ccm Tbn. Ros. injiziert. Anfangsdosis 0,1, Enddosis 1,5. 6. III. R.H.O. Schallverkürzung bis zur Spina scapulae, verschärftes pfeifendes Insp., feine Rasselgeräusche. Temperaturreaktionen traten nicht auf. Stichreaktionen wurden bei der Dosis 0,3 und 0,4 beobachtet. Gewichtszunahme 7 Pfd.

Befund am 4. IV. rechts H.O. geringe Schallverkürzung, normales Atemgeräusch, kein Husten, keine Nachtschweisse, morgens etwas Auswurf. Patientin fühlt sich wohl.

Betrachten wir die Änderung des Lungenbefundes bei diesen 20 Fällen, so ergibt sich in 6 Fällen eine Verschlechterung des Befundes (Fall 1—6). Bei 2 Fällen war der Befund annähernd gleichbleibend, während bei den übrigen 12 Patienten eine deutliche Besserung nachzuweisen war.

Bemerkenswert ist, dass es sich bei den 6 mit negativem Erfolg behandelten Fällen um vorgeschrittene Tuberkulose 2. und 3. Stadiums handelte.

Bei dem Fall 4 kann man sich des Eindruckes einer schädlichen Einwirkung des Tuberkulin Rosenbach nicht erwehren, nach drei Injektionen trat eine Verschlechterung des Lungenbefundes auf (Herdreaktion), von diesem Zeitpunkt an zeigt der Fall eine ständige Progredienz, Exitus letalis etwa 7 Monate nach Beginn der Behandlung.

Auch bei den anderen 5 Fällen war ein ständiges Fortschreiten des Prozesses zu beobachten, obgleich die Fälle zum Teil lange in



Behandlung waren und wiederholte Tuberkulinkuren vorgenommen wurden.

Bei 12 Patienten dagegen war eine günstige Beeinflussung zu erkennen. In fast allen Fällen war eine gute Gewichtszunahme, Besserung des Appetits und Hebung des Allgemeinbefindens festzustellen.

Unangenehme Nebenwirkungen der Injektionen in bezug auf das subjektive Befinden wurden nur in einem Fall beobachtet, der ambulant behandelt wurde. Es handelte sich um ein 12jähriges Schulmädchen, das nach den Injektionen über Mattigkeit, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit klagte.

Husten und Nachtschweisse wurden durch die Tuberkulinbehandlung geringer, verschwanden in einigen Fällen gänzlich, auch die Sputummenge ging herunter.

Ganz entschieden günstig wirkt Tuberkulin Rosenbach auf die Temperaturen ein, es ist bei Fieber nicht kontraindiziert, sondern wirkt als Entfieberungsmittel; selbst bei einem Fall mit ausgedehntem Lungenbefunde wurde eine völlige Entfieberung erzielt.

Temperaturreaktionen (Erhebungen der Temperatur, die die Höchsttemperatur der vorausgegangenen Tage um mindestens 0,5 übersteigen) wurden bei 14 der 20 Fälle beobachtet.

Trat nach einer Injektion eine Fieberreaktion auf, so blieb man bei den folgenden Injektionen bei der gleichen Dosis, oder ging auf eine niedere Dosis zurück, es gelang dann leicht, Temperaturreaktionen zu vermeiden.

Sehr starke Reaktionen wurden bei den Fällen 17 und 19 beobachtet. Im ersten Falle gelang es durch ganz kleine Dosen (0,025 bis 0,05), die zum Teil intramuskulär gegeben wurden, Patienten an das Tuberkulin zu gewöhnen, so dass am Schlusse der Behandlung 1,5 ccm reaktionslos vertragen wurden.

Stichreaktionen in Form geröteter Infiltrate wurden wiederholt beobachtet, bei stärkerem Auftreten wurde ebenfalls in der Dosierung zurückgegangen. Bei dem eben erwähnten Falle 17 traten anfangs so starke Infiltrate auf, dass feuchte Verbände notwendig waren. Durch intramuskuläre Injektion kleiner Dosen gelang es auch hier eine Gewöhnung zu erzielen und die Infiltrate zu vermeiden.

Geringe Herdreaktionen entgehen wohl in den meisten Fällen der Beobachtung, eine starke Herdreaktion zeigte der Fall 4.

Der Tuberkelbazillennachweis geschah mittels des Antiforminverfahrens; ein Verschwinden der Tuberkelbazillen nach der Behandlung mit Tuberkulin Rosenbach wurde bei 4 Fällen beobachtet.



Auf Grund dieser wenigen Fälle ein abschliessendes Urteil über Tuberkulin Rosenbach zu fällen, ist natürlich unmöglich. Bei leichteren Erkrankungsformen hatten wir den Eindruck einer sehr günstigen Einwirkung, bei fortgeschrittenen Fällen ist die Anwendung nach unseren Erfahrungen nicht ratsam.

Literatur.

Friedrich J. Rosenbach, Ein neues Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 33 und 34.

H. Curschmann, Diagnostische und therapeutische Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach. Verhandlung des deutschen Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1912.

W. Kausch, Erfahrungen über Tuberkulin Rosenbach. Deutsche Med. Wochenschrift 1913. Nr. 6.

Aus der medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen.
(Vorstand: Prof. Otfried Müller.)

Über einen Fall von Tuberkulinschädigung bei der diagnostischen Anwendung des Tuberkulins.

Von

Dr. Brösamlen,
Assistenzarzt.

Mit 1 Kurve im Text.

Gegen die diagnostische Anwendung von Alttuberkulin Koch haben sich von jeher warnende Stimmen erhoben. Sahli insbesondere verhält sich der diagnostischen Tuberkulinanwendung gegenüber vollkommen ablehnend. Er hält die Injektionen in jedem Fall für riskiert wegen der Gefahr der Verschlimmerung einer bestehenden Lungentuberkulose. Wie aus der Umfrage in der Medizinischen Klinik (Jahrgang 1913 Nr. 47 und 48) ersichtlich ist, steht Sahli mit seiner Auffassung durchaus nicht allein. Schultze z. B. wendet zu diagnostischen Zwecken die subkutane Tuberkulinreaktion überhaupt nicht an, andere beschränken sich dabei auf kleine Dosen. (Maximaldosis 1 bis höchstens 5 mg.) Dosen, die darüber hinausgehen, halten sie nicht für unbedenklich. Demgegenüber weisen Bandelier und Röpke darauf hin, dass bei Beobachtung gewisser Vorsichtsmassregeln Tuberkulinschäden bei der diagnostischen Tuberkulinanwendung nicht auftreten. Auf Grund ihrer Erfahrung schliessen sie das Vorhandensein einer Tuberkulose erst dann aus, wenn 10 mg Alttuberkulin reaktionslos vertragen wird.

Wir haben an der Klinik seit Jahren das Alttuberkulin Koch zu diagnostischen Zwecken angewandt und nie üble Zufälle dabei erlebt. Wir hielten uns dabei immer streng daran, mit der Dosierung nur dann zu steigen, wenn keinerlei Reaktion auf die vorausgegangene



Injektion aufgetreten war. Selbstverständlich schlossen wir fiebernde Kranke und solche mit positivem Lungenbefund von der spezifischen Diagnostik aus. Die Dosierung erfolgte bei uns derart, dass wir mit $^1/_{10}$ mg Alttuberkulin begannen und falls daraufhin keine Reaktion aufgetreten war, in 48stündigen Intervallen über $^5/_{10}$ mg auf 1,5 bis zur Maximaldosis von 10 mg stiegen. Von einer Wiederholung dieser Maximaldosis nahmen wir Abstand.

Dass bei solchem Vorgehen doch üble Zufälle eintreten können, mag der folgende Fall zeigen.

Die 30 Jahre alte Arbeitersfrau M. Sch. wurde am 28. März ds. Js. in die Klinik eingewiesen zur Entscheidung der Frage, ob ein spezifischer Prozess über den Lungen vorhanden ist und ob eine Heilstättenbehandlung für sie in Betracht kommt. Seit Sommer 1913 fühlte sich die Frau nicht mehr recht wohl. Sie klagte über Stechen auf den Schultern und über grosse Müdigkeit. Husten hatte sie nur wenig, Auswurf gar keinen. Im Dezember 1913 trat dazu eine zunehmende Appetitlosigkeit und leichte Abmagerung. Nachtschweisse fehlten. Fieber bestand nie. Wegen dieser Beschwerden suchte die Frau den Arzt auf, der sie wegen Verdachts auf Lungenspitzenkatarrh zur spezifischen Diagnostik in die Klinik schickte. Früher war die Frau bis auf eine Lungenentzündung im 20. Lebensjahr immer gesund. Der Vater starb an Lungentuberkulose, die Mutter lebt und ist gesund. Ein Bruder war in einer Lungenheilstätte und ist seitdem arbeitsfähig.

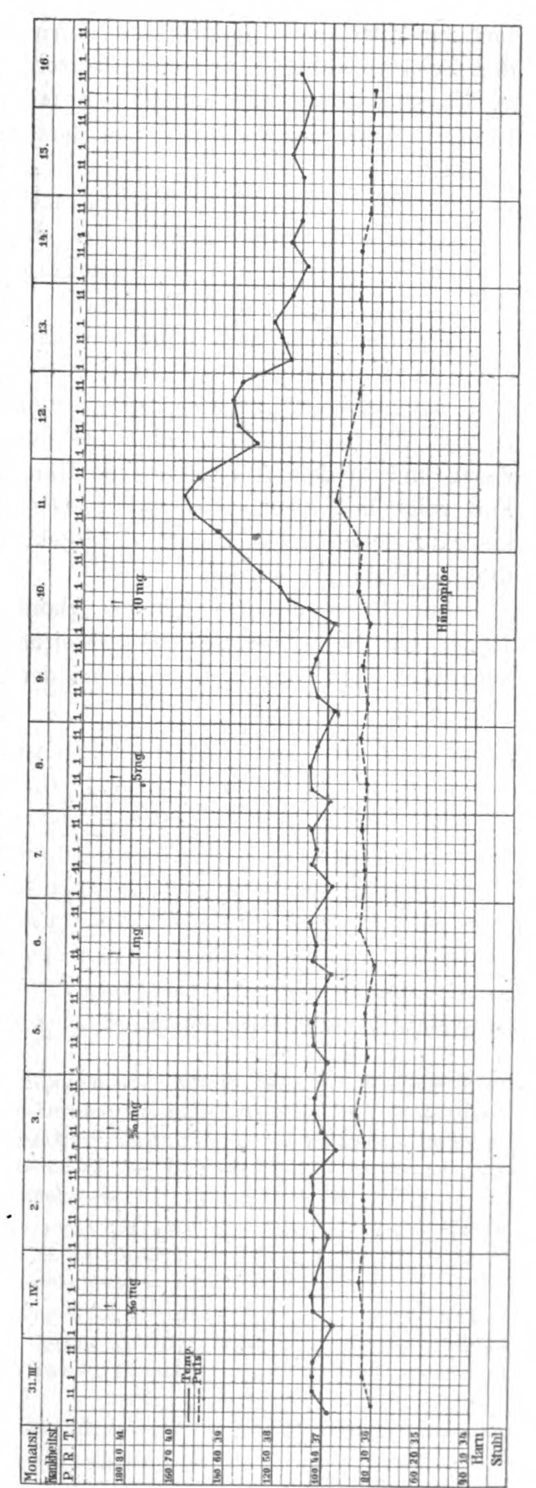
Befund: Frau in reduziertem Ernährungszustand, Grösse 1,64 m, Gewicht 51 kg. Haut und Schleimhäute blass, Muskulatur schlecht entwickelt, Fettpolster gering. Keine Zyanose, keine Dyspnoe, keine Ödeme. Augen: o. B. Zähne: in Ordnung, keine Drüsen, keine Struma. Thorax: ordentlich gewölbt, symmetrisch, beteiligt sich gleichmässig bei der Atmung.

Lungen: Über der linken Lungenspitze leichte tympanitische Schallverkürzung bis zur 2. Rippe und bis zur Schulterblattgräte. Isthmus nicht verschmälert. Im Bereich der Schallverkürzung besteht unreines Vesikuläratmen, keine Rasselgeräusche. Rechts hinten oben eben nachweisbare Schallverkürzung bis zur Schulterblattgräte und bis zum Schlüsselbein. Darüber rauhes Vesikuläratmen und wenig verlängertes Exspirium, keine Rasselgeräusche.

Herz in normalen Grenzen, reine Töne. Puls regel- und gleichmässig, 80—84 in der Minute. Bauchorgane: o. B. Reflexe: in Ordnung. Motilität und Sensibilität nicht gestört. Urin frei, kein Auswurf. Temperatur morgens 36,9, abends bis 37,3 (rektal).

Diagnose: Verdacht auf doppelseitige spezifische Spitzenaffektion.





Zur Sicherung der Diagnose wurde am 1. IV. $^{1}/_{10}$ mg Alttuberkulin Koch injiziert. Daraufhin war keinerlei Reaktion aufgetreten. Weitere Injektionen erfolgten am 3. ($^{5}/_{10}$ mg), am 6. (1 mg) und am 8. (5 mg). Bis dahin ausser einer leichten Stichreaktion bei 5 mg keine Reaktion. Am 10. IV. morgens 9 Uhr bekam die Frau eine Injektion von 10 mg Alttuberkulin. Schon wenige Stunden danach trat eine ziemlich beträchtliche Allgemeinreaktion (Kopfschmerzen, Müdigkeit, Bangigkeitsgefühl) auf und die Temperatur stieg auf 38,4 an. Abends um 6 Uhr wurde bei einem Hustenstoss etwa 3 Esslöffel hellroten, schaumigen Blutes entleert. Auf Gelatine und Bromopium sistierte die Blutung, doch war der Auswurf noch am folgenden Tag blutig tingiert. Die Temperatur stieg tags darauf auf 40° und fiel erst allmählich wieder ab (siehe Kurve). Eine Untersuchung der Lungen musste begreiflicherweise zunächst unterbleiben. Am 16. IV. wurde die Frau aus der Klinik entlassen und einer Lungenheilstätte überwiesen. Der Lungenbefund war bei der Entlassung folgender: Über der linken Spitze Schallverkürzung bis

fast zur Mitte des Schulterblattes, vorn bis zur 2. Rippe. Im Bereich der Schallverkürzung unreines, verschärftes Vesikuläratmen, wenig verlängertes Exspirium, zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche und Giemen. Über der rechten Spitze derselbe Befund, wie bei der Aufnahme.

Nach dem Bericht des Heilstättenarztes hat sich der Befund im Laufe der Zeit zusehends gebessert, die Temperatur ist wieder zur Norm zurückgekehrt und die Rasselgeräusche über der linken Spitze sind nur noch spärlich vorhanden.

Wenn man also auch annehmen kann, dass eine dauernde Schädigung durch die Injektion nicht eingetreten ist, so unterliegt es doch wohl keinem Zweifel, dass im vorliegenden Fall die Injektionen von 10 mg Alttuberkulin Koch eine bestehende Lungentuberkulose aktivierte und zu dem Auftreten einer Hämoptoe Veranlassung gab. Der Fall zeigt mit aller Deutlichkeit, dass man vor Tuberkulinschäden nie ganz sicher ist, auch wenn die Injektionen kunstgerecht angewandt und durchgeführt werden.

Auf Grund dieser Erfahrung glauben wir die hohen Dosen von 10 mg Alttuberkulin Koch nicht weiter beibehalten zu können, sondern nach dem Vorgang anderer bei der Höchstdosis von 5 mg stehen bleiben zu sollen.



Aus der Städtischen Lungenfürsorge zu Posen. (Leitender Arzt: Dr. Leo Cohn.)

Statistisches über die Tuberkulose der Ehegatten.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der zeitlichen Entstehung und Reinfektion der Tuberkulose.

Von

Ludwig Levy,

Assistenzarzt, Posen Jüdisches Krankenhaus.

Seit den Arbeiten Römers[1]), Josephs[2]) und Hamburgers[3]) ist die Frage der zeitlichen Entstehung der Tuberkulose in ein neues Licht gerückt. Ihre Versuche an Meerschweinchen zeigten, dass die Anschauung Behrings, eine einmal überstandene Tuberkuloseinfektion lasse eine relative Immunität zurück, sich experimentell durchaus exakt und einwandsfrei stützen lasse. Es fragt sich nun, ob man es bei diesen am Meerschweinchen gefundenen Resultaten mit einem allgemein gültigen Gesetz oder mit einer dieser Tierart speziell eigenen Allergie zu tun habe. Römer[4]) bewies die Richtigkeit seiner An-

1) Römer, Über Tuberkulose-Immunität. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 33. — Derselbe, Tuberkulose-Immunität, Phthiseogenese und Prophylaxe. Brauers Beitr. 17. — Derselbe, Über Immunität gegen natürliche Infektion mit Tuberkel-Bazillen. Brauers Beitr. 22. — Derselbe, Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese. Brauers Beitr. 22.

2) Joseph und Römer, Kasuistisches über exp. Meerschweinchen-Tuberkulose. Brauers Beitr. 17. Die Tub.-Reinfektion. Brauers Beitr. 17. — Dieselben, Beitr. zum Wesen der Tub.-Immuuität. Brauers Beitr. 17.

3) Hamburger, Über Tub.-Immunität. Brauers Beitr. 12. — Hamburger und Toyofucu, Über Immunität gegen Tub.-Baz.-Inhalation. Brauers Beitr. 18. 1911. — Hamburger und Grüner, Experimentelle Untersuchungen über Tub.-Infektion. Brauers Beitr. 17.

4) Römer, Experimentelle Tub.-Infektion des Säuglings. Brauers Beitr. 17



schauung später noch durch Versuche an Lämmern, Kraus[1]), Krause und Volk[2]) an Affen. Sollte sich dieses Gesetz auch an Menschen bewahrheiten resp. beweisen lassen, so hätte das fundamentale Bedeutung; denn durch die Pirquetsche Reaktion wissen wir, dass speziell in den untersten Volksschichten, fast jedes Individuum mit Tb. infiziert in die Pubertät eintritt. Gibt es nun auch beim Menschen keine Reinfektion, so kann die in den späteren Jahren ev. eintretende Phthise nicht auf einer Neuinfektion beruhen — denn der Mensch ist ja laut seinem positiven Pirquet schon früher infiziert — sondern muss per exclusionem von innen heraus, Römer nennt das metastatische Autoinfektion, erfolgen. Diese Konsequenz hat ja auch schon früher Behring gezogen, indem er meinte, dass die Tb.-Infektion bereits in der frühesten Jugend erfolge. Die schwache Seite dieser Theorie ist nur eben, ob man die Tierversuche betreffend der Immunität auch auf die Menschen übertragen könne. Eine experimentelle Klärung dieser Frage ist natürlich ausgeschlossen, und so müssen wir uns in der Natur nach Gelegenheit und Umständen umsehen, wo dieses Experiment vielleicht zufällig gemacht wird, d. h. wir müssen uns Fälle suchen, wo einmal nachgewiesenermassen in der Jugend des betreffenden Individuums eine Infektion vorgekommen ist und wo zugleich diese Individuen einer genau kontrollierbaren Möglichkeit zur Neuinfektion ausgesetzt sind. Diese gesuchten Individuen finden wir nun in den Personen, die dauernd in engster Gemeinschaft mit Tuberkulösen leben. Da es sich in unserem speziellen Falle nur um Erwachsene handeln kann, kommen im grossen und ganzen nur zwei Kategorien Menschen für dieses Experiment in Frage, die in Sanatorien, Kankenhäusern für Lungenkranke usw. beschäftigten und dort lebenden Personen und dann die Ehegatten Tuberkulöser. Die erste Kategorie ist zwar auch schon daraufhin — übrigens mit dem Erfolge, dass nie eine Infektion nachzuweisen war (Freymuth[3]), Brehmer[4]) u. a.) — untersucht worden, doch möchte ich gerade diesen Tatsachen nicht allzuviel Gewicht beilegen, da hier in diesen Instituten ein wichtiger Punkt jede Infektionsstatistik fälscht — die Prophylaxe und die Hygiene. Diesen Fehler können Ehestatistiken vermeiden; denn wir können uns ja unter den tausenden und abertausenden Ehen, in denen ein Ehegatte tuberkulös ist, diejenigen heraussuchen, die durch ihre soziale Lage dafür einstehen, dass von irgendwelchen

1) Krause, Studies of Immunity to Tuberculosis (ref. nach Weichert 1911).

2) Kraus und Volk, Zur Frage der Tuberkulose-Immunität. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 19.

3) Freymuth, Über Tuberkulose-Reinfektion. Brauers Beitr. 20.

4) Brehmer, Die Therapie der chronischen Tuberkulose.

Schutzmassregeln für den gesunden Teil keine Rede sein kann. Dieses Material aus den untersten Volksschichten hätte aber noch einen anderen Vorteil: Wir können von vornherein, ohne jeden einzelnen Fall untersucht zu haben, annehmen, dass eine Jugendinfektion stattgefunden hat (s. o.). Beschäftigen wir uns also ausschliesslich mit solchen Ehen, d. h. mit Ehen der armen Bevölkerung, in denen ein Ehegatte an Tb. erkrankt oder gestorben ist, der andere seine Jugendinfektion hinter sich hat, so können wir an ihnen nun die Fragen der Reinfektion gut studieren. Ja, wie man bei Versuchstieren mit kleinen oder grossen Mengen künstlich beigebrachten infektiösen Materials operieren kann, so haben wir auch in der Ehe von dem leichten latenten, kaum infektiösen Spitzenkatarrh bis zu der zum Tode führenden offenen Phthise dritten Stadiums alle möglichen Varianten.

Ein solches Material, das den gestellten Bedingungen entspricht, ausserdem aber den Vorteil hat, dass die betreffenden Individuen meist jahrelang unter genauester ärztlicher Kontrolle stehen, findet sich in der Posener städtischen Lungenfürsorge. Für Überlassung dieses geradezu mustergültig geführten Materials, sowie für das auch sonst in jeder Beziehung entgegengebrachte Interesse bin ich Herrn Dr. Leo Cohn zu aufrichtigstem und wärmstem Dank verpflichtet.

Ebenso benütze ich hier die Gelegenheit, Herrn Prof. Hammer-Heidelberg für seine Ratschläge und für freundliche Hilfe bei Beschaffung der Literatur verbindlichst zu danken.

Die Posener Lungenfürsorge ist eine städtische Wohlfahrtseinrichtung und hat ihre Tätigkeit im Jahre 1907 begonnen. Die Stadt Posen ist in 18 Bezirke eingeteilt, in denen je eine Stadtschwester waltet. Die Patienten der Lungenfürsorge rekrutieren sich aus den Ärmsten der armen Bevölkerung. Auf die ausnahmslos klägliche soziale Lage wird später noch zurückzukommen sein. Vorsitzender der Lungenfürsorge, die ihre Sprechstunden zweimal wöchentlich à zwei Stunden hat, ist der Magistratsdezernent für das Armenwesen, ärztlicher Leiter, ein spezialistisch geschulter Arzt. Die Lungenkranken, resp. diejenigen, die es zu sein glauben, kommen entweder selber in die Fürsorgestelle oder aber sie werden von Ärzten, Organen der Armenverwaltung, den Stadtschwestern, der Landesversicherungsanstalt, der Schule etc. überwiesen. Wird nun bei der ersten Untersuchung ein positiver oder nur ein verdächtiger Befund erhoben, so wird der betreffende Patient in die Lungenfürsorge aufgenommen und ein Aktenbogen für ihn angelegt. In diesen Akten werden nun seine Personalien, pekuniäre Lage, Belastung, durchgemachte Krankheiten usw. usw., der ärztliche



Befund bei der Aufnahme, die weitere Krankheitsentwickelung, die späteren ärztlichen Befunde genau vermerkt. Gleichzeitig ordnet der Arzt das Nötige an, sei es Entsendung in eine Lungenheilstätte oder Krankenhausaufnahme, oder Isolierung der gefährdeten Familienmitglieder, aber auch den Termin der nächsten Untersuchung, der zwischen 8 Tagen bei unklaren, bis zu 1 Jahre bei exquisit chronisch verlaufenden Fällen schwanken kann. Die Befunde werden mit der grössten Genauigkeit, unter steter Kontrolle des Krankheitsverlaufes erhoben und in den Akten vermerkt unter Hinzuziehung der Eintragungen der Stadtschwestern über sein Befinden und Verhalten in der Zeit zwischen den einzelnen Untersuchungsterminen. Mit dem Moment der Aufnahme in die Lungenfürsorge beginnt die Stadtschwester sich auch um seine Häuslichkeit zu kümmern, d. h. sie prüft die Wohnungsverhältnisse, beantragt ev. Hinzumietung eines Zimmers oder Anschaffung eines separaten Bettes für den Kranken auf Kosten der Lungenfürsorge, gibt hygienische Ratschläge, verteilt Speigläser, Desinfektionsmaterial, beantragt ev. Armenunterstützung, Bewilligung von Milch aus der städt. Milchküche, beaufsichtigt die Gesundheit der übrigen Familienmitglieder, kurz und gut, sie ergänzt die Tätigkeit des Arztes zur wirklichen Fürsorge. Dass auf diese Weise eine absolut zuverlässige Krankengeschichte entsteht, ist verständlich.

So sehr nun auch diese Krankengeschichten selbst in jeder Beziehung den strengsten Forderungen Genüge tun, so mussten doch zur genauen Aufstellung der dieser Arbeit beigefügten Tabellen betreffs mancher Einzelheiten, Ergänzungen verlangt werden. Zwar war z. B. schon aus den Akten der Beginn der Tb. des Patienten zu ersehen, doch ich glaubte nicht, mich allein darauf verlassen zu können; denn, ob damals so eine unter der Fülle der anderen Fragen fast unwichtig erscheinende Frage auch mit der Sorgfalt, die zur Klärung des heutigen Themas nötig ist, beantwortet wurde, ist doch fraglich. Ferner mussten Auskünfte über den ev. schon früher verstorbenen Ehemann eingeholt werden u. a. m. Noch ein anderer Punkt bedurfte genauer Nachforschung. Wenn z. B. die Ehefrau in Lungenfürsorge war — von dem Mann war nichts Positives bekannt — war dieser Mann auch wirklich gesund, oder blieb er nur aus Indolenz und Zeitmangel der Fürsorge fern? Zu diesem Zwecke wurde auf eigens hierfür verfassten Zählkarten nach seinem Befinden genau recherchiert, und wenn er nur die geringsten Symptome bot, in die Sprechstunde der Fürsorge bestellt. Im ganzen wurden ca. 400 Familien in die Lungenfürsorge aufgenommen, von denen der eine oder beide Gatten zurzeit lungenleidend sind. Von diesen mussten 83 Ehen aus äusseren Gründen ausscheiden, teils, weil die Gatten verzogen, verreist, nie zu Hause

waren, teils, weil sie die Auskunft verweigerten oder gar nicht zusammenlebten usw. Die Angaben aus den Akten wurden dann mit den Ergebnissen der Zählkarten kombiniert und sind nun in den beigefügten Tabellen zusammengestellt.

Bevor wir uns nun den Resultaten der eigenen Untersuchung zuwenden, wollen wir kurz die über die Frage der Kontagiosität der Tb. veröffentlichten Arbeiten streifen.

Da herrscht nun ein ganz enormer Kontrast in den Resultaten, und in den Statistiken schwanken die Angaben über die Häufigkeit einer Infektion von 3—39%! Man mag ja von vornherein leicht geneigt sein, die Ansteckungsgefahr zu überschätzen. Ein einziger Fall, wo ein scheinbar bis dahin ganz gesunder Mensch an Tb. erkrankt, während sein Ehegatte schon lange an Tb. litt, prägt sich einem natürlich fürs ganze Leben ins Gedächtnis. Aber warum sollen unter den vielen Millionen Ehen, in denen der eine Gatte tuberkulös ist, nicht auch solche Fälle vorkommen, wo beide Gatten zufällig gleichzeitig krank sind? Es geht also nicht an, etwa aus der Tatsache, dass die deutsche oder die englische Sammelforschung z. B. soundso viele Fälle von Tb. beider Ehegatten bringt, auf die Häufigkeit der Infektion der Tb. zu folgern. Nur eine prozentuale Berechnung kann hier einzig und allein Aufschluss geben. Im übrigen lauten die Angaben über die Häufigkeit der Tb. beider Ehegatten bei den hauptsächlichsten Forschern wie folgt:

Brehmer[1]) 12%, Cornet[2]) 23%, Elsässer[3]) 39%, Gebser[4]) 5%, Haupt[5]) 12%, Jacob und Pannwitz[6]) 3%, Jousset[7]) 3%, Mongour[8]) 4%, Riffel[9]) 10%, Rotschild[10]) 12—15%, Thom[11]) 3%, Turban[12]) 6%.

---

1) Brehmer, Therapie der chron. Tuberk. 1889.

2) Cornet, Die Tuberkulose. 1906.

3) Elsässer, Mitteilungen über die Gefahr der Tub. für Ehe u. Familie. Beckers Verl. Arnsberg 1901.

4) Gebser, Auf der 7. Tub.-Ärzteversamml. Karlsruhe 1910.

5) Haupt, Wiener klin. Wochenschr. 1910.

6) Jacob und Pannwitz, Leipzig 1901.

7) Jousset, Inaugural-Diss. Paris 1908.

8) Mongour, Stat. Untersuch. über die Kontagiosität der Tuberk. Ref. n. d. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2293.

9) Riffel, Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht 1892.

10) Rotschild, Auf dem 23. Balneolog.-Kongr. zu Stuttgart 1902. Ref. nach d. med. Korresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins.

11) Thom, Tub.-Ansteckung unter Eheleuten. Brauers Beitr. 7.

12) Turban, Beitr. z. Kenntnis d. Tub. 1899.



Ein ausführliches Literaturverzeichnis findet sich bei Thom[1]) und bei Cornet[2]). Von neueren Werken seien nur die überaus fleissigen Arbeiten Weinbergs[3]) genannt, auf die an späterer Stelle besonders einzugehen sein wird.

Bei sämtlichen dieser Untersuchungen ist — das ist zunächst zu betonen — der Einwand zu machen, dass sie sich nicht auf eine Bevölkerungsschicht beschränken, sondern dass sie neben dem armen Volke auch die Reichen einschliessen; da wir nun aber wissen, dass in den besseren Kreisen der Prozentsatz derjenigen, die mit positivem Pirquet in die Pubertät eintreten, bei weitem nicht die von uns eingangs geforderten 100% erreicht, so ist man bei einer etwaigen Ansteckung nicht sicher, ob es sich nicht bei diesen Erwachsenen um eine erste, primäre Infektion, also um keine Reinfektion handelt. So wichtig diese Untersuchungen also auch im einzelnen sein mögen, für die Beantwortung der Frage, ob bei Menschen Reinfektion möglich sei, sind sie nicht sonderlich geeignet.

Sehen wir uns zunächst einmal die aus den eigenen Tabellen ersichtlichen Tatsachen an, die eigentlich nicht streng zum Thema gehören, die aber teils Allgemeines über das Material aussagen, teils durch ihre Zahl beredt in das Milieu dieser untersuchten Leute hineinleuchten, teils anderweitig nicht uninteressante Daten darbieten.

Die Familien, die hier beschrieben werden, sind im Durchschnitt seit 14,4 Jahren verheiratet und durchschnittlich seit 3,6 Jahren in Lungenfürsorge, bieten also genügend Gewähr für eine ausreichende Beobachtungszeit. Auf die klägliche soziale Lage ist schon wiederholt hingewiesen worden. Ein Blick auf die Tabellen in die Rubrik der Berufe zeigt auch, dass die meisten Patienten dem Arbeiterstande angehören. Die übrigen sind Schuhmacher, Schneider, Schlosser, Tischler und Bauarbeiter. Ein Buchhalter oder Kaufmann ist die Seltenheit. Soweit es ging, wurde auch versucht, den durschnittlichen Verdienst dieser Leute zu ermitteln. Bei 19 war dies nicht möglich. Von den übrig bleibenden 298 war der durchschnittliche Verdienst 18,1 Mk. pro Woche oder 2,60 Mk. täglich. 61 Familien erhielten Armenunterstützung. Fürwahr ein klägliches Proletariat! Noch eindringlicher wird die Winzigkeit dieses Verdienstes, wenn man die Kinderzahl berücksichtigt. Nach unseren Tabellen kommen auf eine Ehe 3,4 Kinder; eine Familie besteht also hiernach aus

[1]) Thom, Brauers Beitr. 7. 1905.

[2]) Cornet, Die Tuberk. 1906.

[3]) Weinberg, Die Tuberk. beider Ehegatten. Brauers Beitr. 5. 1906 und zur Statist. der Tuberk. beider Ehegatten, Zeitschr. für soz. Med. Bd. V. S. 309.

über 5 Köpfen, und diese vielköpfige Familie bewohnt durchschnittlich 1—2 Zimmer inkl. Küche. Dieser Raummangel und die sonstige Armut bringt es mit sich, dass in unseren 317 Ehen 108 mal = 34,1% der Fälle die Ehegatten ein gemeinsames Bett benützen, resp. bis fast zum Tode des einen Teils benutzt haben. Die Höhe dieser Ziffer von 34,1% mag seine Gründe auch in den althergebrachten Gewohnheiten der fast ausschliesslich polnischen Bevölkerung finden.

Dass durch dieses enge Beieinanderwohnen eine gewaltige Gelegenheit zur Infektion — wenn solche eben überhaupt möglich ist — gegeben ist, bedarf keiner Worte. Und, dass diese Infektion, wenn der Organismus infektionsfähig und der Infektionsstoff — wie in unseren Fällen — da ist, auch stattfindet, das möge seinen Beweis in der Tatsache finden, dass in 169 oder 53,3% aller Ehen unserer Tabellen sicher tuberkulöse oder skrofulöse Kinder vorhanden sind. Rechnet man die wahrscheinlich tuberkulösen oder skrofulösen Kinder noch hinzu, so erhält man 198 Ehen mit derart kranken Kindern, was ungefähr 62,5% aller Ehen ergibt. Sicher ist diese Zahl eher zu niedrig als zu hoch; denn bei diesem Kinderreichtum und dieser Indolenz der Bevölkerung waren natürlich nicht alle Kinder stets für den Arzt erreichbar. Ich habe nun auch statistisch festzustellen gesucht, ob die Häufigkeit der Skrofuloseerkrankung der Kinder von der Ausbreitung resp. von der Intensität des tuberkulösen Prozesses bei den Eltern abhängt. Dies liess sich nicht konstatieren, jedenfalls mögen die Daten hier folgen. Bei den 217 Ehen, in denen beide Ehegatten noch leben, waren 114 resp. 137, d. h. 52,5 resp. 63,1% mit tuberkulösen oder skrofulösen Kindern, je nachdem man nur die sicher erkrankten oder auch die wahrscheinlich skrofulösen Kinder gelten lässt. Bei den 100 Ehen, in denen ein Ehegatte an Tb. gestorben war, und in denen man doch wegen der grösseren Infektionsgelegenheit eine höhere Krankheitsziffer erwarten sollte, waren 55 resp. 61, d. h. 55% resp. 61% der Ehen mit kranken Kindern da; also kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Kategorien. Ferner unterschied ich bei den Eltern eine offene und eine geschlossene Tuberkulose. Als offene Tb. bezeichne ich — und das ist auch für alle weiter unten stehenden Ausführungen als Voraussetzung genommen — 1. alle Fälle mit positivem Sputumbefund, 2. alle zweiten Stadien mit reichlichem Auswurf, 3. alle dritten Stadien.

Auf diese Weise ermittelte ich in meinen Listen, dass der zuerst erkrankte Teil heute in 82 d. h. 37,5% der Fälle eine offene und in 135 d. h. 62,5% der Fälle eine geschlossen Tb. hat. Rechnet man die 100 Todesfälle als offen gewesene zu, so sind bei unserem Material 57,4% offene und 42,6% geschlossene Tb. des zuerst er-

krankten Teils vorhanden. Bei allen offenen Fällen nun, also auch inkl. der an Tb. verstorbenen fanden sich 95 resp. 116 d. h. 52,3% resp. 63,8% Ehen mit tuberkulösen oder skrofulösen Kindern, bei allen geschlossenen Fällen 74 resp. 82 d. h. 54,9 resp. 60,7% Ehen mit kranken Kindern. Dass bei den offenen Fällen nicht ein grösserer Prozentsatz vorhanden ist, ist allerdings auffallend; aber man muss bedenken, dass einmal der Vater, der heute eine offene Tb. hat, damals als die Kinder noch klein waren, vielleicht gar keine oder nur eine geschlossene Tb. gehabt hat, vielleicht auch, dass eine zur Zeit der ersten Jugend der Kinder floride Tb. jetzt latent geworden ist; dann aber muss man sich auch vergegenwärtigen, dass die Skrofulose, wie später noch zu erwähnen sein wird, nicht der direkte Ausdruck oder ein bestimmtes Stadium der Tb. ist, sondern wohl eine Kombination von Tb. mit anderen Faktoren.

Kommen wir nun dazu, uns unsere Tabellen daraufhin anzusehen, wie oft in ihnen eine Infektion durch Ehegatten stattfindet, resp. wahrscheinlich, oder besser: möglich ist, so ist zunächst eine Zweiteilung aller der in den Listen aufgeführten Individuen vorzunehmen. Und zwar rechne ich alle die Ehen, in denen beide Gatten noch leben, in die Abteilung A, alle Ehen, in denen der eine Teil an Tb. bereits gestorben ist, in Abteilung B. Wir wollen ja nicht ausrechnen und sagen, so und so oft ist eine Ansteckung wahrscheinlich, das gäbe natürlich ein ganz falsches Bild der Sachlage, man weiss ja gar nicht, unter wieviel Fällen diese Zahl von Ansteckungen erfolgt ist. Die Zahl 20 z. B. könnte bei im ganzen 200 Tb. kranken Ehen ungeheuer gross, bei 10000 absolut unbedeutend sein, und darum sind auch Angaben, wie „X, Y fand 20 Fälle von wahrscheinlicher Ansteckung“ durchaus unbrauchbar. Wir wollen procentualiter ausrechnen und sagen, auf 100 Ehen mit einem tuberkulös kranken Teil kommen so und so viel mögliche Ansteckungen, und darum dürfen wir bei dieser Prozentrechnung nur die Ehen der Rubrik A berücksichtigen. Denn bei diesen Eheleuten war der Weg, der sie in die Lungenfürsorge und damit zu unserer Kenntnis brachte, der, dass zunächst nur ein Eheteil krank war, und dass dann alle anderen Ehegatten auf ihren Gesundheitszustand untersucht wurden. Bei den Leuten der Rubrik B aber war zwar auch der eine Eheteil an Tb. krank, sogar gestorben, aber zu unserer Kenntnis kamen eben nur die, die auch Tb. hatten oder zu haben glaubten, während alle die, die nach dem Tode ihres Gatten gesund blieben, gar nicht die Hilfe der Lungenfürsorge in Anspruch nahmen, also auch für uns unerreichbar blieben. Wollten wir diese Leute der Rubrik B auch zu der Lösung der Frage, in wieviel Prozent der kranken Ehen eine Ansteckung

erfolge, hinzuziehen, so würden wir zu hohe Ziffern erhalten. Betrachten wir also jetzt nur die Fälle der Rubrik A, 217 an der Zahl, so finden wir, dass 18 mal eine gleichzeitige Tb. beider Ehegatten bestand. Es sind dies die Fälle Nr. 1, 2, 3, 4, 14, 25, 26, 31, 33, 34, 38, 40, 42, 45, 113, 115, 173, 196. In allen diesen 18 Fällen ist der Zeit nach eine Ansteckung möglich, jedoch dem Befunde nach nicht wahrscheinlich, da in 10 Fällen der angeblich ansteckende Teil, wie die Untersuchung ergab, eine so leichte Spitzenaffektion aufwies, dass nach unseren heutigen Anschauungen eine Infektiosität nicht anzunehmen ist. Rechnet man also diese 10 Fälle nicht mit, so erhält man 8mal oder in 3,7% der Fälle eine mögliche Ansteckung. Aber selbst von dieser Zahl lassen sich, wenn man will, noch Abzüge machen. Patient 4 ist von Haus aus belastet, Patient 173 belastet und skrofulös gewesen, Patient 31, 45 unbestimmt belastet. Zieht man nur Pat. 4 und 173 ab, so erhält man 6mal oder in 2,8% der Fälle eine mögliche Ehegatteninfektion. Vergegenwärtigt man sich nun die Tatsache, dass bei unserem Material 37,5 der Fälle eine offene Tb. haben, so wird, welche Zahl man auch wählen möge, die Zahl der möglichen Infektionen äusserst gering erscheinen. Denn immer wieder ist zu betonen, dass ein gewisser Prozentsatz dieser Leute, der natürlich nicht genau festzustellen ist, auch von selber krank geworden wäre. Man darf auch nicht immer nur sich die Zahl der erfolgten möglichen Ansteckungen vor Augen halten, sondern muss sich vielmehr die unvergleichbar grössere Anzahl derjenigen Fälle ansehen, wo trotz einer enormen Infektionsgelegenheit die Infektion nicht stattgefunden hat. Dass eine Infektion überhaupt möglich ist, soll nicht bestritten werden. Sicher bildet sie jedoch nicht die Regel und hat wohl dem oben gefundenen geringen Prozentsatz nach keine wesentliche praktische Bedeutung.

Wenden wir uns nun zur weiteren Klärung dieser Frage, den 100 Fällen der Rubrik B zu, so ist zunächst noch einmal zu betonen, dass aus den folgenden Zahlen unter keinen Umständen — wie vorher erläutert — ein Schluss auf die Häufigkeit der Ansteckung gemacht, sondern höchstens die Tatsache einer möglichen Gatteninfektion gefolgert werden darf. Die folgenden Zeilen beschäftigen sich also, wie gesagt, fast ausschliesslich mit den Schicksalen dieser angeblich Infizierten, die eine wirkliche Phthise oder die Angst vor ihr nach dem Tode des Gatten in die Lungenfürsorge getrieben hat. Eine spezielle Statistik über diesen Punkt existiert unseres Wissens, abgesehen von den Arbeiten Weinbergs, bisher nicht.

Aus praktischen Gründen habe ich bei diesen 100 Fällen 5 Kategorien betreffend den Gesundheitszustand des überlebenden Ehegatten



unterschieden. Kategorie I enthält die Gatten, die während der Krankheit des anderen Teiles stets völlig lungengesund waren, und auch bis heute (Januar 1914) nicht die geringsten Symptome einer beginnenden Tb. aufwiesen. Kategorie II umfasst diejenigen, bei denen zwar vor resp. gleich nach dem Tode des Gatten nachweisbar eine Lungentuberkulose aufgetreten war, die aber bald, spätestens sechs Monate nachher, sowohl ein völliges Verschwinden der subjektiven Beschwerden, als auch einen negativen resp. absolut latenten Lungenbefund darboten. In Kategorie III sind die vereinigt, die ebenso wie die Angehörigen der Kategorie II während der Krankheit ihres Ehegatten oder kurz nach seinem Tode selber erkrankt sind, denen es aber heute noch nicht ganz gut geht, die aber unstreitig als ganz bedeutend gebessert zu betrachten sind, und bei denen in Konsequenz des bisherigen Verlaufes ihrer Krankheit mit grösster Wahrscheinlichkeit eine baldige völlige Wiederherstellung in Aussicht steht. Kategorie II und III gehören demnach eng zusammen. Bei den Individuen der Kategorie IV, bei denen ebenfalls im Anschluss an die Krankheit ihres Gatten die Lungenbeschwerden aufgetreten sind, ist bis heute eine Besserung nicht zu konstatieren, ebensowenig aber auch eine Verschlimmerung; ihr Zustand und ihr Lungenbefund ist der gleiche geblieben. Bei den Patienten der Kategorie V ist ein Fortschreiten des damals entstandenen Prozesses zu konstatieren. Kategorie IV und V gehören demnach ebenfalls zusammen.

Halten wir uns an diese Einteilung, so verteilen sich unsere 100 Fälle auf die einzelnen Kategorien wie folgt;

I	II	III	IV	V
42	24	21	9	4
	45		13	

Betrachten wir zunächst — aus stilistischen Gründen — die 13 Fälle der Kategorie IV und V, so muss zugegeben werden, dass hier eine Infektion möglich ist, aber es ist immer wieder wenigstens zu erwähnen, dass wir gar nicht wissen, ob diese 13 nicht auch ohne ihre Heirat ihre Phthise bekommen hätten; dafür spricht, dass 1 Individuum in seiner Jugend skrofulös war und 4 andere von Haus aus durch Exposition belastet sind. Es sind also eigentlich nur 8 noch, bei denen eine Infektion wahrscheinlich ist. Das ist sicher keine hohe Zahl, und wenn Weinberg bei seinem Material eine grosse Sterblichkeit an Tb. bei den Witwern und Witwen der an Tb. gestorbenen Gatten berechnet, so gibt er selbst zu, dass nur ein gewisser Teil dieser Übersterblichkeit auf Ansteckung zurückzuführen ist. Ausserdem umfasst sein Material auch die wohlhabenden Kreise, bei

denen nicht ohne weiteres eine Kindheitsinfektion anzunehmen ist, bei denen also die in der Ehe erlittene Infektion vielleicht eine erste, primäre ist.

Wenden wir uns nun den 45 Fällen der Kategorien II und III zu, so ist da zunächst zu sagen, dass auch hier eventuell 4 Fälle abzuziehen sind, die skrofulös gewesen oder belastet sind. Bei diesen 45 ist doch auffallend, wie sich ihr Befinden mit dem Tode des stets neuen Infektionsstoff produzierenden Gatten gebessert hat. Wären diese Überlebenden hauptsächlich Männer, so könnte man diese wunderbare Tatsache vielleicht so erklären, dass man sagt, ja die Frau, die durch ihre Krankheit viel Geld gekostet hat, die ihrem Manne also viel Lasten bereitet hat, ist tot, seine materielle Lage ist jetzt besser, er braucht sich nicht so anzustrengen, um den gesteigerten Wirtschaftsbedarf zu verdienen. Nun sind aber die Überlebenden unserer Statistik zufällig zu ca. 90% Frauen, also Individuen, die durch den Tod des Ernährers — wie ja auch Weinberg und andere betonen — bedeutend schlechter gestellt sind, und doch sind sie dadurch, dass der in diesem Falle wohlwollende Tod aus ihrer Nähe den immerwährenden Infektionsstoff entfernt hat, gesund oder gebessert worden. Dass diese Besserung so prompt mit dem Tode des stets infizierenden Eheteils erfolgt ist, zeigt, dass diese Infektion doch eine ganz grundverschiedene von der ist, die wir als Ursache einer wirklichen Phthise anzusehen gewohnt sind. Man kann ja hier einwenden, auch sonst führt ja nicht jede Tuberkulose-Infektion zum Tode, die grosse Anzahl der Tuberkulosen bessert sich auch so. Gut, aber warum tritt diese Besserung so plötzlich mit dem Tode des anderen Gatten zusammen ein? Und das noch trotz der Verschlechterung der sozialen Lage? Meines Erachtens führt aus dieser Sackgasse nur ein Weg ins Freie: ich stelle mir die Sache so vor; jeder Mensch (aus dieser Bevölkerungsschicht) hat seine Kindheitsinfektion, also auch seine Immunität. Nun folgt die Möglichkeit der neuen Infektion. Die Infektionsmöglichkeit des täglichen Lebens wird dank der erworbenen Immunität glatt negiert. Anders ist es, wenn diese Infektionsmöglichkeit in massivster Form, Tag für Tag, Nacht für Nacht anhält, wenn sozusagen der Mensch in einer Tuberkelbazillenkultur haust; dann geht es der Immunität mit den Bazillen wie Herakles mit der Hydra: ein Kopf wird abgeschlagen, zwei wachsen nach, ein Bazillenschub wird vernichtet, ein neuer ist sofort wieder da. So wogt im menschlichen Körper der Kampf hin und her; dass auch der Mensch unterliegen kann, zeigen die Zahlen der Kategorien IV und V. Meist aber siegt der Mensch, der kranke Gatte stirbt, die Tuberkelbazillen



erhalten keinen neuen Nachschub mehr, und so wird der Organismus mit seinen Feinden in Kürze fertig. Diese Superinfektion ist also eigentlich eine rein oberflächliche, oder wissenschaftlicher, eine Infektion eines durch eine vorhergehende Infektion resistenter gewordenen Organismus.

Haben wir im ersten Teil der Arbeit statistisch festgelegt, dass der Prozentsatz der möglichen Infektionen sehr gering ist, und haben wir jetzt eben aus den Fällen der Tabelle B gefunden, dass diese seltenen Infektionen merkwürdig gutartig resp. ganz eigenartig verlaufen, so wollen wir der Vollständigkeit halber und um denen zu begegnen, die sagen „In meiner Praxis habe ich so und so viel eklatante Fälle von Ansteckungen gesehen", auch die trotz einer eminenten Infektionsgefahr gesund gebliebenen Individuen der Tabellen B streifen, von denen wir 42 gesammelt haben.

Auf die sozialen Missstände und auf das enge Zusammenhängen ist schon hingewiesen worden; von Prophylaxe und Hygiene des gesunden Teils ist keine Rede, höchstens dass der kranke Gatte einige Wochen — ich betone Wochen, um Monate handelt es sich fast nie — vor seinem Tode im Krankenhaus war. Der pflegende Teil war also ständig in engster Berührung, teilte vielleicht sogar sein Lager mit einem Menschen, wie er infektiöser wohl gar nicht gedacht werden kann. Wenn überhaupt die Tuberkulose übertragbar ist, so müsste das doch hier geschehen, und jeder einzelne Fall, der ohne Infektion davon gekommen ist, ist doch eigentlich unerklärlich; und diese 42 sind doch nur diejenigen, die sich irgendwie krank gefühlt haben, die tausend anderen, die nichts gespürt haben, die kennen wir ja gar nicht. Man muss sich vor Augen halten: Eine absolute Immunität gibt es bei einer überhaupt für Tuberkulose empfänglichen Tierart unserer heutigen Kenntnis nach nicht; auch beim Menschen ist kein Fall bekannt, wo die Kinder eines ein infektiöses Sputum verstreuenden Vaters oder einer solchen Mutter mit negativem Pirquet in die Pubertät eingetreten sind, wir sind also auch beim Menschen berechtigt, eine absolute Immunität gegen Tuberkulose-Infektionen abzulehnen. Bedenken wir noch, was wir gefunden, dass die Zahl der möglichen Infektionen trotz grösster Gelegenheit im späteren Alter äusserst gering ist, und fügen wir diesem Bilde die bisher wohl unbekannte Tatsache des eigenartigen Verlaufes der spät akquirierten Krankheit bei Ausscheiden des infizierenden Gatten hinzu, so werden wir sagen müssen, dass diese Individuen durch irgendwelche Vorgänge zu dieser Allergie gekommen sein müssen. Und welcher Art nun diese den Körper wenigstens relativ immunmachenden Vorgänge sind, dafür geben die eingangs



erwähnten Tierexperimente genügend Aufschluss, die zeigen, dass einzig eine früher überstandene Tuberkulose-Infektion Schutz gegen eine spätere Reinfektion bietet. Beim Menschen ist — in unseren Fällen — dem positiven Pirquet zufolge, diese primäre Infektion bereits in früher Jugend erfolgt. Die in der Jugend erlittene Infektion ist es also, die ihn gegen eine spätere neue Infektion relativ schützt. Als eine weitere Stütze dieser Ansicht möchte ich hier noch die aus den Tabellen der Abteilung B ersichtlichen Anamnesen betreffend die Skrofulose der überlebenden Ehegatten anführen.

Über das Wesen der Skrofulose sind die Akten heute noch nicht geschlossen. Dass sie eine gewisse Form der Tuberkulose darstellt, ist zwar gewiss; aber ob sie ein reines Stadium der Tuberkulose für sich ist, wie z. B. das Sekundärstadium bei der Lues, oder ob sie nicht der Ausdruck einer Kombination von Tuberkulose mit irgend einem anderen Faktor, z. B. einer Diathese ist — nach Moro der exsudativen —, das ist noch arg umstritten. Wie dem auch sei — es ist wohl anzunehmen, dass die Skrofulose stets ein Zeichen einer stärkeren Infektion mit Tuberkel-Bazillen darstellt. Ist nun die Ansicht richtig, dass die primäre Infektion mit Tuberkel-Bazillen in der Jugend es ist, die bis zu einem gewissen Grade eine natürliche Impfung zum Schutz gegen spätere Infektionen — allerdings in höchst zweischneidiger Weise — bedeutet, so muss man erwarten, dass die Immunität desto stärker sein wird, um so schwerer die Kindheitsinfektion ausgefallen ist, mit anderen Worten: Je grösser der Prozentsatz derjenigen ist, die als Kinder tuberkulös oder skrofulös waren, um so grösser die Wahrscheinlichkeit, dass eine spätere Superinfektion nicht haftet. Und in der Tat wird diese Tatsache sehr schön durch unsere Tabellen bewiesen:

I	II/III	IV/V
12 = 28,6 %	10 = 22,2 %	1 = 7,6 %

Von denen also, bei denen eine Infektion überhaupt nicht haftete — das sind die Angehörigen der Kat. 1 — haben 28,6 % in der Jugend Skrofulose gehabt; von den Individuen der Kat. II/III, die zwar krank waren, die aber heute wieder teils ganz gesund, teils bedeutend gebessert sind, sind nur 22,2 %, und schliesslich von denjenigen, bei denen eine Besserung nicht zu verzeichnen war, gar nur 7,6 % skrofulös gewesen! Wohl ist zu berücksichtigen, dass die Eruierung einer in der Kindheit überstandenen Skrofulose sehr schwierig ist, aber schliesslich sind unsere Zahlen gross genug, und ausserdem stimmt der Durchschnittsprozentsatz aller Kategorien wohl mit der geläufigen Ansicht von der Häufigkeit der Belastung durch Skrofulose ziemlich überein. (Fortsetzung siehe hinter den Tabellen.)

Abtei-

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank(+) od. gesund(—)	Zimmerzahl	Ein Ehebett?	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) Mann oder Frau? (—)	Alter	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Erste Symptome	Verschlimmerung
1	1	99	7	+	2	1	12	—	44	Schneiderin	—	ja	02	—
2	2	98	5	+	2	1	12	—	41	—	+ [1])	Skrofulose	08	—
3	3	04	1	—	1	—	10	—	37	Arbeiterin	Mutter	ja	00	—
4	4	11	1	+	2	—	11	—	26	—	"	?	10	12
5	5	94	3	—	1	—	09	+	46	Arb.	—	Pneumonie	08	—
6	361	04	1	+	2	—	13	—	33	—	+	schwächlich	08	—
7	7	04	2	+	1	1	08	+	33	Tapezierer	Mutter	ja	08	—
8	8	08	1	+	1	—	08	+	31	Gärtner	?	?	07	—
9	9	99	4	+	1	1	07	+	36	Arb.	—	ja	02	—
10	10	01	8	—	1	—	10	+	35	Anstreicher	+	—	99	—
11	11	04	4	+	1	—	12	+	38	Maurer	—	?	04	11
12	12	96	4	+	1	—	10	+	52	Schneider	—	ja	97 (Pneum.)	—
13	13	98	5	+	1	—	08	+	52	Tischler	?	"	00	06
14	14	93	4	+	2	—	09	+	45	Schriftsetzer	?	"	01	07
15	15	92	3	?	3	—	09	+	48	Arb.	—	"	07	03
16	16	02	4	+	1	1	08	+	46	Reisender	Vater	Skrofulose	01	03
17	17	97	3	+	1	—	13	+	49	Tischler	—	?	07	12
18	18	03	2	+	1	1	12	+	36	Arbeiter	—	ja	10	—
19	19	99	4	+	2	—	09	+	36	Arb.	+	"	08 (Pneum.)	—
20	20	06	5	+	1	1	09	+	36	Mäher	Vater	Bleichsucht	97	09
21	21	04	1	—	1	—	09	+	32	Arbeiter	Mutter	ja	09	10
22	22	96	3	+	1	—	07	—	39	—	"	schwächlich	05	—
23	23	91	5	+	1	1	08	+	46	Zimmerer	?	ja	08 (Pleurit.)	—
24	24	11	3	+	1	1	08	+	40	Töpfer	—	Pleuritis	08	—
25	25	07	4	+	1	—	12	+	40	Arb.	—	Skrofulose	07	09
26	26	06	2	+	1	—	09	+	?	Klempner	—	ja	07	09
27	370	95	9	+	1	1	09	—	40	—	Eltern	"	09 (Geburt)	—
28	389	00	1	—	2	—	12	—	33	—	—	"	05	—
29	29	05	3	—	1	—	08	+	33	Sattler	—	"	07	—
30	30	96	3	+	1	—	08	+	47	Arbeiter	Vater	schwächlich	87	04 (Blutsturz)
31	31	94	6	+	1	1	11	+	48	Tischler	Eltern	Skrofulose	05	—
32	32	06	2	+	2	—	09	—	32	—	?	Skrofulose?	05	09
33	33	94	6	+	1	—	08	+	41	Arbeiter	—	ja	05 (Unfall)	—

[1]) + bedeutet, dass in der Familie Lungenkrankheiten vorgekommen sind.



lung A.

Stadium, Verlauf und Status	(+) offen od. geschlossen (—) †	(+) Mann oder Frau? (—)	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Jetziger Gesundheitszustand
I. 13 dies. Behandl.	—	+	Schneider	—	ja	08 Stad. I. 13 dies. Beh.
I. „ „ „	—	+	„	—	stark Katarrh	11 Blutsturz, 12 Heilstätte, 13 leidlich
I. 00/09 Heilst.	—	+	Arb.	Mutter	99 Pneumonie	Stad. I. 09 Heilst.
I. Sput. +	+	+	Schneider	Bruder	00 Pneumonie	Seit 1912 Stad. I
I. 09 Sput. +	+	—	—	—	ja	Gesund
Stad. I.	— g	+	Maurer	—	„	„
II.	+	—	—	—	„	„
I.	—	—	Bedienung	?	?	„
I. jetzt gut	—	—	—	Mutter	Skrofulose	„
I.	—	—	Näherin	—	Bleichsucht	„
I.	—	—	—	—	ja	„
II.	+	—	Schneiderin	—	„	„
II.	+	—	—	—	„	„
I.	—	—	—	Vater	„	Seit 03. 09 Stad. I. Leidlich
I.	—	—	—	—	„	Gesund
I.	—	—	—	—	„	„
II.	+	—	—	—	Bleichsucht	„
III.	+	—	—	—	ja	„
I. Sput. +	+	—	—	+	„	„
I. leidlich	—	—	—	+	„	„
I.	—	—	—	Vater	„	„
I. leidlich	—	+	Schuster	—	„	„
I.	—	—	—	—	„	„
II.	+	—	—	Mutter	„	„
II.	+	—	—	—	„	Seit 1910. Stad. I. Leidlich.
I.	+	—	—	—	„	Seit 1911. Stad. I. 1914 ders. Befund
I.	—	+	—	—	„	Gesund
I. Sput. —	—	+	—	—	„	„
I. „ „	—	—	—	—	„ ?	„
I. Heilstätte	—	—	—	—	„	„
II.	+	—	Näherin	?	„	09/10 Beginn. 11 Stad. I. Sputum +
I.	—	+	Tapezier	Vater	„	1896, 1910 Pneumonie. Lung. o. Befund. gesund
I.	—	—	—	—	„	Seit 07 Beschwerd. Stad. I.

†) Dieser Doppelstrich trennt die Personalien und Angaben der beiden Ehegatten.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank(+)od.gesund(—)	Zimmerzahl	Ein Ehebett?	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) (—) Mann oder Frau?	Alter	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Erste Symptome	Verschlimmerung
34	34	04	3	?	1	—	08	+	33	Arb.	?	?	03	—
35	368	91	0	—	1	—	12	—	48	—	Vater	—	84	10
36	36	02	6	+	1	1	10	—	35	—	—	oft Influenza	04	10
37	37	06	2	+	1	—	12	+	34	Schneider	+	—	97	11/12
38	38	04	4	+	1	1	12	—	34	—	—	ja	10	—
39	39	99	4	+	1	1	13	+	36	Maler	Vater	Skrofulose	12	—
40	40	02	4	?	1	1	08	+	41	Schlosser	—?	?	05	—
41	41	99	5	+	1	1	11	—	38	—	—	?	10	13
42	42	03	2	+	2	—	11	+	36	Arb.	—	ja	10(Influenz.)	—
43	43	95	0	—	1	—	09	+	36	Schuster	—	schwächlich	03	—
44	44	08	0	—	?	—	10	—	34	—	—	Skrofulose	03	08
45	45	05	3	?	?	—	13	+	33	Schlosser	—?	?	?	?
46	147	03	1	+	1	1	12	—	44	—	+	ja	10	—
47	148	08	6	+	3	—	12	—	41	—	—	"	10	—
48	366	88	8	+	2	1	08	—	48	—	—	schwächlich	00	08
49	150	04	3	+	1	1	07	+	36	Dachdecker	+	ja	05	—
50	364	96	5	+	1	1	08	—	43	—		"	05 (Pneum.)	—
51	363	87	2	+	1	—	12	+	51	Tischler	—	—	?	12
52	153	02	2	+	1	—	12	—	30	—	Vater	schwächlich	08	—
53	154	04	1	—	?	—	08	—	22	Schneiderin	—	bleichsüchtig	06	—
54	155	91	4	—	?	—	12	+	43	Schuster	—	ja	10	—
55	156	05	4	—	1	—	12	+	?	Diener	—	"	11	—
56	157	08	3	—	1	—	12	+	31	Tischler	Vater	"	11 (Pleurit.)	—
57	158	02	1	—	1	—	08	+	31	Drucker	—	Skrofulose	07	—
58	159	03	3	+	1	+	09	+	38	Drechsler	—	"	06	09
59	160	08	0	—	2	—	13	+	33	Schneider	—	ja	12	—
60	161	80	5	—	1	1	12	+	54	Arb.	—	Pleuritis	93	—
61	162	07	1	+	1	—	10	+	30	Drucker	+	ja	09	—
62	163	95	5	?	2	—	12	+	45	Schuldiener	—	"	11?	—
63	164	04	1	—	1	—	08	+	35	Maler	Vater	"	03	—
64	166	00	9	+	2	1	12	—	38	—	—	Skrofulose	10	—
65	167	01	5	+	2	—	12	—	40	—	—	ja	09	11
66	168	97	4	+	1	—	12	+	45	Arb.	+	Skrofulose	11	—
67	169	94	3	+	1	1	10	+	41	Steinsetzer	Mutter	ja	06	08
68	170	02	2	+	1	—	13	—	35	—	"	Skrofulose	?	13
69	171	00	4	—	1	1	12	+	32	Arb.	—	98 Pneumonie	00	10
70	172	06	1	—	1	1	12	—	26	—	—	ja	08	—
71	173	01	3	—	2	—	08	+	32	Maurer	—	"	05 (Pleurit.)	—

Stadium, Verlauf und Status	(+) offen od. geschlossen (—)	(+) Mann oder Frau? (—)	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Jetziger Gesundheitszustand
II. Heilstätte	+	—	—	—	ja?	Seit 04 Beschwerd. Stad. I.
I. Heilstätte	—	+	—	—	„	Gesund
I.	—	+	?	—	„	„
I.	—	—	—	—	„	„
I.	—	+	Schneider	+	„	Seit 12 Stad. I. Heilstätte
II. Sputum +	+	—	—	Vater	Skrofulose	Gesund
I. Heilst. Jetzt L. o. B.	—	—	—	?	?	Seit 10 Stat. I. Mässiges Befinden
I. Sputum —	—	+	Schuster	—	stets Katarrh	L. o. B. gesund
I.	—	—	—	—	ja	Seit 11 Spitzenkatarrh
I. jetzt besser	—	—	Aufwärterin	—	„	L. o. B. gesund
I. Sputum —	—	+	Arbeiter	—	„	„ „ „ „
III. Moribund	+	—	—	?	?	Seit 12 Spitzenkatarrh
I. jetzt besser	—	+	Arbeiter	?	Skrofulose?	Gesund
I. jetzt leidlich	—	+	„	—	ja	„
II.	0?	+	Maurer	—	Skrofulose	„
I. Fortschreiten	+		—	—	schwächlich	„
II. schlecht	+	+	Arb.	—	ja	„
I.	—	—	—	—	„	„ (Ulcera cruris)
I. jetzt gut	—	+	?	—	„	„
I. „ „	—	+	Arb.	—	„	„
I. „ besser	—	—	—	—	„	„
I.	—	—	—	—	„	„
I. „ leidlich	—	—	—	—	Skrofulose	„
I. „ „	—	—	—	—	ja	„
II. „ schlecht	+	—	—	—	„	„
I. Sputum +	+	—	—	—	„	„
I. Fortschreiten	+	—	—	—	„	„
I.	—	—	—	+	Skrofulose	„
III.	+	—	—	—	ja	„
I.	—	—	—	—	„	„
I.	—	+	Arbeiter	—	„	„
I.	—	+	„	—	„	„
I. jetzt leidlich	—	—	—	—	„	„
I. Sputum +	+	—	—	Vater	„	„
III.	+	+	Schlosser	—	„	„
I. Sputum	+	—	—		?	Starb 1913 an Sepsis, sonst gesund
I. jetzt leidlich	—	+	?	—	„	Gesund
I.	—	—	—	—	„	„

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank(+) od. gesund(−)	Zimmerzahl	Ein Ehebett?	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) Mann oder Frau? (−)	Alter	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Erste Symptome	Verschlimmerung
72	174	07	1	—	?	—	08	+	30	Schlosser	Vater	ja	06	—
73	177	98	3	—	1	—	10	+	37	Arb.	"	"	04 (Pneum.)	—
74	178	00	5	+	1	1	10	—	36	Haushälterin	?	"	01	10
75	179	04	4	—	1	1	13	—	42	—	Mutter	"	12?	—
76	180	02	5	+	1	1	11	+	40	Klempner	Vater	schwächlich	07	—
77	181	98	5	—	2	1	12	+	49	Arb.	Eltern	Skrofulose	05 (Pneum.)	—
78	182	01	4	—	1	1	12	+	40	"	+	ja	08 (Pleurit.)	10
79	183	06	1	—	1	—	10	+	23	Zimmerer	—	"	06 "	—
80	184	94	9	+	1	—	10	+	43	Former	—	"	08	—
81	186	08	1	—	3	—	10	+	33	Maler	+	schwächlich	07	—
82	189	04	3	—	2	1	03	+	35	Schneider	—	ja	09	—
83	190	88	3	—	1	—	12	+	44	Arb.	—	"	10 (Unfall)	—
84	191	00	4	+	?	—	12	+	46	Schuster	—	"	09	—
85	192	00	3	—	1	—	12	—	36	Wäscherin	—	blutarm	11 (Geburt)	—
86	194	07	3	+	?	—	11	—	36	Näherin	Mutter	Pleuritis	07	—
87	195	?	3	—	1	—	10	—	38	—	+?	blutarm	09	—
88	196	09	2	—	1	—	12	+	30	Schriftsetzer	—	ja	06?	11
89	197	08	2	—	1	—	12	+	30	Schuster	Vater	"	12 (Influenz.)	—
90	198	04	1	+	1	—	13	+	32	Maurer	—	"	12	—
91	199	03	5	+	1	—	11	—	32	—	?	"	08	—
92	200	04	5	+	1	1	13	—	31	—	+	"	12	—
93	202	93	5	+	1	1	07	—	49	—	Vater	"	98	—
94	203	93	4	—	1	1	10	—	41	—	—	"	10	—
95	205	96	2	+	2	1	12	+	41	Maurer	+	"	08	—
96	206	98	3	—	2	1	13	—	43	—	+	?	12	—
97	207	93	7	—	1	—	08	+	44	Kellner	—	ja	01	—
98	208	05	4	+	1	—	13	+	33	Stukkateur	—	"	07	—
99	209	02	2	—	2	1	13	+	31	Schuster	+	"	05	—
100	210	04	4	—	1	—	09	+	39	Schneider	—	"?	01	05
101	211	96	7	?	1	1	12	—	35	—	+	"	07	—
102	212	98	5	+	?	—	13	+	33	Maurer	—	"	98	—
103	213	98	3	+	2	—	10	+	42	Buchhalter	—	Skrofulose	03	—
104	214	91	7	+	?	1	12	+	?	Schuster	—	"	11	—
105	215	04	5	+	1	1	13	—	33	—	—	"	11	—
106	216	04	3	+	2	1	13	—	29	Friseurin	+	"	12	—
107	217	08	1	+	2	—	11	+	29	Handlungsgeh.	—?	Pleuritis	10	—
108	218	84	5	?	2	—	07	+	37	Schneider	—	ja	06	08
109	219	09	2	+	2	—	08	—	?	—	—	"	?	06
110	221	03	3	+	2	1	13	+	35	Maurer	Vater	seit Jugend	—	03
111	223	03	5	—	1	1	13	+	46	Schlosser	+	?	04	12

Stadium, Verlauf und Status	(+) (—) offen od. geschlossen	(+) (—) Mann oder Frau?	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Jetziger Gesundheitszustand
I. Fortschreiten	—	—	—	+	ja	Gesund
I. jetzt leidlich	—	—	—	—	„	„
I. „ besser	—	+	Arbeiter	?	„	„
III. „ schlecht	+	+	Maurer	—	„	„
I. „ leidlich	—	—	—	Vater	„	„
I. „ schlechter	—	—	—	—	„	„ Unterleibsleidend
I. Sputum +	+	—	—	—	„	„
I. jetzt schlechter	—	—	—	—	„	„
II. kein Auswurf	—	—	—	—	„	„
I. jetzt besser	—	—	—	+	Skrofulose	„ Schwanger
I. „ „	—	—	—	—	ja	„
II.	+	—	—	—	„	„
II.	+	—	—	—	„	„
I. jetzt besser	—	+	Arb.	—	„	„
I. „ „	—	+	Dachdecker	—	„	„
I.? fraglicher Befund	—	+	Lakierer	—	„	„
II/III.	+	—	—	—	„	„
I.	—	—	—	—	„	„
I.	—	—	—	+	„	„
I. Fortschreiten	—	+	Weichenstell.	Vater	„	„
I.	—	+	?	—	„	„
II. mässig	+	+	Arbeiter	+	?	„
II. Sputum —, blind	—	+	„	—	ja	„
II.	+	—	—	—	„	„
II. Sputum —	—	+	Schaffner	—	„	„
I. jetzt ders. Befund	—	—	—	—	„	„
II. „ besser	—	—	—	—	„	„
II. Sputum +	+	—	—	—	„	„
II. „ +	+	—	—	—	Skrofulose	„
II. „ +	+	+	Maurer	—	ja	„
I. jetzt mässig	—	—	—	—	„	„
II. „ schlechter	+	—	—	—	„	„
II. „ „	+	—	—	—	„	„
I.	—	+	?	—	„	„
I. „ leidlich	—	+	Friseur	—	„	„
I. „ mässig	+	—	—	—	„	„
II. „ schlecht	+	—	—	+	Skrofulose	„
I. viel Sput. ders. eg.	—	+	Arbeiter	+	ja	„
II. Sputum +	+	—	—	Mutter	schwächlich	„
I. „ +	+	—	—	—	ja	„



Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank(+)od. gesund(−)	Zimmerzahl	Ein Ehebett?	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) (−) Mann oder Frau?	Alter	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Erste Symptome	Verschlimmerung
112	224	10	1	—	1	–	12	—	23	—	—	schwächlich	12	—
113	225	01	4	+	2	1	03	+	33	Tischler	?	?	vor d.Heirat	—
114	227	04	2	—	2	—	12	—	29	—	?	ja?	10	—
115	229	02	5	+	1	1	11	—	36	—	—	schwächlich	03	—
116	230	02	3	?	2	–	11	—	11	—	—	ja	10	—
117	231	08	3	—	2	1	08	+	37	Feuerwehrm.	—	ja	06	—
118	232	04	0	—	2	—	08	—	31	—	Mutter?	„ ?	06	—
119	233	09	2	—	2	—	10	+	27	Arb.	?	„	07	—
120	234	92	5	+.	1	1	08	—	41	—	—	Skrofulose	08	—
121	235	04	1	—?	2	—	09	—	39	—	—	ja	07 (Pleurit)	—
122	236	98	3	—	?	—	07	—	39	—	—	„	02	—
123	237	97	2	+	1	1	12	—	40	Aufwärterin	Vater	schwächlich	11	—
124	238	01	3	+	1	1	10	—	43	—	„	ja	08	—
125	239	96	1	—	2	—	12	+	43	Maurer	—	„	06	—
126	240	12	1	—	1	1	09	—	19	—	+	„ ?	08	—
127	243	?	2	—	1	–	11	—	34	—	—	„	06	—
128	244	99	1	+	1	—	07	—	38	—	Eltern	„	93	07
129	245	07	1	+	1	—	13	+	33	Schaffner	Mutter	„	09	—
130	248	98	2	—	1	1	08	+	37	Maurer	+	„	08	—
131	249	05	4	+	1	—	12	+	33	„	Vater	„	06	08
132	252	10	2	—	1	1	11	+	46	Schlosser	Eltern	?	10?	—
133	253	97	0	0	?	—	11	+	39	Arbeiter	—	ja	09?	—
134	254	87	4	—	1	1	09	+	52	„	+	„ ?	03	—
135	255	01	4	—	1	1	09	+	37	Maler	—	„	07	—
136	257	02	5	—	1	—	10	+	32	Arb.	+?	„	09	—
137	259	04	3	+	1	—	12	+	?	?	Vater	schwächlich	vor der Ehe	—
138	260	95	3	+	?	—	10	+	41	Maler	„	„	00	04
139	261	03	3	—	1	—	10	+	36	Diener	—	ja	09	—
140	262	01	1	+	1	—	13	+	38	Zimmerer	—	„	00 (Pleurit.)	—
141	263	?	1	—	1	1	10	+	38	Dachdecker	+	„	06 (Unfall)	—
142	264	99	4	+	2	—	07	+	39	Schneider	—?	„	99	06 (Pleurit.)
143	265	00	3	+	1	1	08	—	38	—	—	Skrofulose	99	05
144	267	92	6	+	1	1	10	—	38	Bedienung	—	ja	06	08
145	268	05	1	—	1	—	07	+	34	Bäcker	—	„	03	05
146	269	98	10	+	2	—	13	—	34	—	+	„	00	10
147	270	02	2	—	1	—	10	+	38	Former	—	„	08 (Pneum.)	09
148	271	06	5	—?	?	—	08	—	31	—	+	„ ?	02	—
149	274	98	4	—	1	1	09	+	44	Arb.	—	„	09	11
150	275	90	2	—	1	1	13	+	50	Schuster	?	„	?	12

Stadium, Verlauf und Status	(+) (—) offen od. geschlossen	(+) (—) Mann oder Frau?	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Jetziger Gesundheitszustand
I. jetzt besser	—	+	Schneider	—	Skrofulose	Gesund
I.	?	—	—	—	schwächlich	Stad. I. Heilstät., Besserung
I.	—	+	Ratsbote	—	ja	Gesund
II. kein Auswurf	—	+	Tapezierer	Vater	„	Ist tuberkulös seit 3 Jahren. Näheres unbekannt
I. Sputum +	+	+	?	—	Skrofulose	Gesund
I. jetzt ders. Befund	—	—	—	—	ja	„
I. „ „ „	—	+	Feldwebel	—	„	„
I.? (Latent	—	—	—	—	„	„
II. Sputum +	+	+	Tischler	+	„	„
II. „ +	+	+	Schriftsetzer	+	Skrofulose	„
I. Heilstätten	—	+	Tischler	—	ja	„
I. jetzt besser	—	+	Arb.	Vater	?	„
I. jetzt ders. Befund	—	+	Schlosser	—	ja	„
II. „ besser	—	—	—	—	„	„
I.? „ gut	—	+	?	—	„	„
I.	—	+	Tischler	—	„	„
I.?	—	+	Maurer	—	„	„
I. Sputum +	+	—	—	—	„	„
I. „ —	—	—	—	—	„	„
I. Fortschreiten	+	—	—	—	„	„
II. jetzt schlechter	+	—	—	—	„	„
III.	+	—	—	—	„	„
I. jetzt mässig	—	—	—	+	„	„
I. Sputum —	—	—	—	—	„	„
I. jetzt besser	—	—	—	—	„	„
I.	—	—	—	—	„	Schon vor der Ehe krank
II. Fortschreiten	+	—	—	—	Skrofulose	Gesund
I. jetzt ders. Befund	—	—	—	—	ja	„
I. Sputum —	—	—	—	—	„	„
I. „ +	+	—	—	Vater	„	Hat Stiche, d. kein Lungenbefund
I. „ +	+	—	—	—	„	Gesund
II/III.	+	+	Schiffbauer	—	„	„
I. jetzt besser	—	+	Schuster	—	„	„
I. „ ders. Befund	—	—	—	—	„	„
I. „ „ „	—	+	—	—	„	„
I. „ schlechter	+	—	—	—	„	„
I. „ ders. Befund	—	+	—	—	„	„
I.?	—	—	—	—	„	„
II.	+	—	—	—	„	„



Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank(+) od. gesund(—)	Zimmerzahl	Ein Ehebett?	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	Mann (+) oder Frau (—)?	Alter	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Erste Symptome	Verschlimmerung
151	236	06	1	—	2	—	09	—	?	—	Eltern	Skrofulose	07	—
152	277	08	2	+	2	—	11	—	20	—	—	„	05	11
153	278	01	0	0	1	1	08	+	43	Kellner	+	ja?	88	?
154	279	06	3	+	1	—	13	—	31	—	Mutter	blutarm	09	12
155	280	93	4	+	1	1	11	—	?	—	—	„	98	11
156	281	10	3	—	1	1	13	+	?	Arb.	—	Pleuritis	?	11
157	283	93	8	+	1	—	13	—	47	—	—	ja	12	—
158	284	00	7	+	1	1	09	—	?	—	—	„	07	—
159	285	07	2	—	1	1	11	—	32	—	?	„	99	11 (Influ.)
160	286	96	6	+	2	1	09	—	38	—	+	„	05	—
161	289	10	1	—	2	—	11	+	30	Maurer	—	„	10	—
162	290	10	2	+	2	—	13	—	30	—	?	Skrofulose	10	12
163	291	90	7	+	2	—	10	—	42	—	—	ja	09	—
164	292	96	8	—	1	1	12	—	?	—	—	„	12	—
165	293	04	3	+	1	—	13	+	36	Arb.	—	„	08	10
166	294	99	5	+	2	1	08	—	38	Näherin	Vater	„	schon als Mädchen	07 (Geburt)
167	295	98	6	+	1	1	13	+	38	Kutscher	—	stets Husten	12 (Pneum.)	—
168	296	02	0	0	1	1	11	—	32	Arbeiterin	Mutter	ja	10 (Influenz.)	—
169	297	94	6	+	2	1	07	—	43	—	—	schwächlich	98	05
170	298	95	5	—?	1	1	13	—	36	—	Vater	„	06	09 (Pleur.)
171	299	05	4	—	1	1	12	+	38	Gärtner	—	ja?	?	11
172	301	02	5	+	1	1	10	—	31	—	Vater	Skrofulose	07	11
173	303	07	2	+	1	—	11	—	30	—	—	ja	09	12
174	304	90	6	+	1	1	08	+	40	Schuster	Vater	„ ?	02	—
175	305	08	0	0	2	—	10	—	31	—	+	„	07	11 (Pleur.)
176	306	00	7	+	1	—	13	+	42	Schuster	—	„	06	—
177	307	03	1	—	1	—	11	+	33	Arbeiter	Vater	„	07	08
178	308	05	2	—	2	—	13	+	39	Schlosser	—	„	?	11
179	311	98	2	+	1	1	13	+	39	Maler	+	„	01	08
180	313	04	3	—	1	1	09	—	30	—	—	„	07	—
181	314	01	5	+	?	—	13	+	36	Tischler	Vater	Skrofulose	11	—
182	316	02	4	+	1	—	12	+	32	Maurer	+	ja	08	11
183	317	92	8	—	1	1	13	+	48	Arbeiter	—	?	12	—
184	318	89	3	+	2	1	08	+	48	Bote	—	ja	05 (Unfall)	—
185	319	95	5	—	1	—	13	—	38	—	—	„	12 (Abort)	—

Stadium, Verlauf und Status	(+) (—) offen od. geschlossen	(+) (—) Mann oder Frau?	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Jetziger Gesundheitszustand
I. jetzt besser	—	+	Buchhalter	—	ja	Gesund
I. „ „	—	+	—	—	„	„
II. „ leidlich	+	—	—	—	„	„
I. Sputum +	+	+	Schuster	—	„	„
I. „ +	+	+	Maurer	—	„	„
III.	+	—	—	+	„	„
I.	—	+	Zimmerer	—	„	„
I.	—	+	Maler	Vater	„	„
II. Sputum +	—	+	?	—	11 Pleuritis	„
I. jetzt ders. Befund	—	+	Zimmerer	—	als Kind Pleuritis	„
I. „ gut	—	—	—	+	ja	„
I.	—	+	Sergeant	—	„	„
II. Sputum +	+	+	Maler	—	„	„
I.	—	+	?	—	„	„
II. Sputum +	+	—	—	—	Skrofulose	„
I. „ —	—	+	Tischler	Mutter	schon Tbc vor der Ehe	„
I. jetzt besser	—	—	—	—	—	„
I. „ mässig	—	+	—	Mutter	—	„
I. Sputum —	—	+	Bote	—	ja	„
I. „ +	+	+	„	Vater	—	„
II.	+	—	—	—	—	„
I.	—	+	Maurer	—	—	„
I. II. Fortschreiten	+	+	Arb.	Vater	Skrofulose	09 erkrankt, Heilstätte, Stad. I, arbeitet
I.	—	—	—	—	ja	Gesund
II. jetzt leidlich	+	+	Schriftsetzer	—	„	„
I. „ „	—	—	—	—	„	„
II. Sputum +	+	—	—	—	„	„
III.	+	—	—	—	„	„
II.	+	—	—	Mutter	„	„
I.? Sputum —	—	+	Arb.	—	„	„
I. „ —	—	—	—	+	„	„
II.	+	—	—	Vater	„	06 Pleuritis. Lungen ohne Befund. Gesund.
II. Sputum +	+	—	—	—	„	Seitenstiche. Lungen ohne Befund. Gesund.
I. jetzt besser	—	—	—	—	blutarm	Gesund
II. „ mässig	+	+	Arb.	—	ja	„

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank(+)od.gesund(—)	Zimmerzahl	Ein Ehebett?	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) Mann oder (—) Frau?	Alter	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Erste Symptome	Verschlimmerung
186	320	97	2	+	1	1	09	+	40	Maler	Vater	ja	06	—
187	321	96	3	—	1	—	13	+	42	Steinmetz	—	„ ?	01	—
188	322	96	2	—	1	—	13	+	46	Schuster	—	„ ?	09	—
189	324	01	5	+	2	—	10	—	33	—	Mutter	„	00	19
190	325	09	1	+	1	—	12	—	35	—	Eltern	Skrofulose	06	11
191	326	90	6	—	2	1	12	—	34	—	—	ja	?	12 (Blutst.)
192	327	10	0	0	2	—	11	+	30	Diener	—	„	05 (Pleurit.)	—
193	329	02	2	+	1	1	07	—	31	—	—	„	07	—
194	331	96	4	—	2	—	08	—	40	Plätterin	—	„ ?	08	—
195	332	95	8	—	2	1	12	+	43	Maurer	Eltern	„	10	—
196	333	04	1	—	1	—	08	+	40	Maler	—	„	98	07
197	334	04	5	—	1	—	13	+	37	Zimmerer	—	„	11	12
198	336	07	2	+	1	—	12	+	26	Diener	—	Skrofulose	05	06
199	337	04	3	—?	2	—	10	—	35	—	—	ja	09	—
200	338	90	3	—	1	1	08	+	50	Tischler	—	„	07	—
201	339	12	1	—	1	—	12	+	2[illegible]	Wächter	—	„	11 (Pneum.)	—
202	340	05	3	+	1	—	11	+	23	Stukkateur	—	„	02	07
203	341	08	2	—	2	—	10	—	28	—	—	blutarm	06	—
204	342	98	6	—	1	1	13	—	40	—	—	ja	07	—
205	343	06	3	—	1	1	09	—	28	—	Vater	„	09	11
206	344	05	2	—	2	—	09	+	?	Bürogehilfe	Mutter	„	00 (Pneum.)	—
207	345	95	4	—	1	—	07	—	50	—	—	„	02 (Pleurit.)	04
208	346	99	4	—	1	1	12	—	36	—	—	„	09	12
209	348	02	2	+	1	—	09	+	35	Zimmerer	Mutter	Skrofulose	08 (Pleurit.)	—
210	349	90	1	+	2	—	13	—	45	—	—	ja	11 (Pleurit.)	—
211	352	07	1	+	1	—	11	—	26	—	—	?	04	11
212	353	00	?	+	1	1	12	+	33	Haushälter	Mutter	kränklich	05	—
213	354	07	2	+	1	—	13	+	33	Maschinist	+	ja	13	—
214	356	02	5	+	2	1	12	+	41	Schuster	Vater	„	02	—
215	358	06	1	—	?	—	10	—	27	Arbeiterin	„	„	02	10
216	359	96	0	0	2	—	08	—	42	Näherin	—	„	06	—
217	360	06	2	—	2	1	13	—	37	—	—	blutarm	06	08

Stadium, Verlauf und Status	(+) offen od. geschlossen (—)	(+) Mann oder Frau? (—)	Beruf	Belastung	Früher gesund?	Jetziger Gesundheitszustand
I.	—	—	—	—	ja	Gesund
I.	—	—	Plätterin	—	„	„
I.	—	—	—	—	„	„
I. jetzt leidlich	—	+	Maurer	—	„	
I. „ „	—	+	Arbeiter	—	„	„
I. Sputum +	+	+	Schuster	—	„	„
II. „ +	+	—	—	—	„	„
I.?	—	+	Klempner	—	„	„
I. Sputum —	—	+	Bremser	—	„	„
I. Fortschreiten	+	—	—	—	„	„
I. jetzt besser	—	—	—	Vater	Skrofulose	Seit 09 Stad. I
II. Sputum +	+	—	—	—	ja	Gesund
I. jetzt besser	—	—	—	—	„	„
I.	—	+	Schuster	—	„	„
I/II. Sputum —	—	—	—	—	„	„
I. „ +	+	—	—	—	„	„
II.	+	—	—	—	„	„
I.	—	+	Tischler	Mutter	„	Herzkrank, sonst gesund
II. viel Auswurf	+	+	Schuster	—	„	Gesund
I. Sputum —	—	+	Eisendreher	—	„	„
I.	—	—	—	—	„	„
I. Sputum —	—	+	—	—	„	„
II.	+	+	—	—	„	„
I. Sputum +	+	+	—	—	„	„
I. „ —	—	+	—	—	„	„
I. „ +	+	+	Arb.	—	„	„
II.	+	—	—	—	„	„
I. Heilstätte	—	—	—	—	„	„
II. jetzt besser	+	—	—	—	„	„
I. „ ders. Befund	—	+	Arb.	—	„	„
I. „ leidlich	—	+	„	—	„	„
I II. Sputum +	+	+	Schuster	Vater	?	„

Abtei-

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank (+) oder gesund (—)?	Zahl der Zimmer	Ein Ehebett?	(+) Mann oder Frau (—)	Beruf	Geburtsjahr	Todesjahr	Erste Symptome	Verschlimmerung	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) Mann oder Frau (—)
218	27	88	4	?	2	—	+	Schuster	65	08	03	07 Sputum +	08	—
219	35	02	4	+	1	—	+	Schneider	76	11	09	—	12	—
220	28	?	0	0	1	—	+	Schuster	83	12	?	09	10	—
221	46	88	7	+	2	—	—	—	67	11?	09	09 bereits Stad. II	09	+
222	47	82	6	?	?	—	+	Arbeiter	?	03	?	?	13	—
223	48	01	1	+	1	1	+	,,	?	03	02 (Unfall)	—	07	—
224	49	98	2	—?	?	—	+	,,	?	10	07 (Erkältg.)	09	11	—
225	50	02	3	+	1	1	+	,,	?	04	?	03	07	—
226	51	08	1	—	1	—	+	Beamter	?	12	10	11	12	—
227	52	06	2	—	1	—	+	Arbeiter	79	11	08	11	11	—
228	53	04	3	—	1	—	—	—	71	12	95 (Geburt)	04	13	+
229	54	04	5	+	1	—	—	—	81	11	09 (Stad. III)	11 (Geburt)	11	+
230	56	09	1	—	1	1	+	?	?	11	?	?	12	—
231	57	96	4	+	1	1	+	Arbeiter	74	10	08	09 (Stad. II)	10	—
232	58	99	1	+	1	—	+	,,	?	12	?	11	12	—
233	59	95	2	+	1	—	—	—	68	07	?	04	08	+
234	62	99	5	+	1	—	+	Maler	68	13	?	12	12	—
235	64	01	2	+	1	—	+	Arbeiter	78	11	95	10 (Stad. III)	12	—
236	65	95	3	+	?	—	+	,,	?	07	?	06	11	—
237	66	99	1	—	1	1	+	Konditor	?	04	02 ?	?	08	—
238	67	97	4	+	2	—	+	Steinhauer	?	10	07	09	11	—
239	68	00	3	?	?	—	+	Arb.	?	13	00	—	13	—
240	55	07	0	0	1	—	—	—	?	10	07	09	10	+
241	69	03	4	+	2	—	—	—	81	12	09 (Pneumon.)	11 (Stad. II)	13	+
242	71	07	2	—	1	—	—	—	83	12	?	09 (Geburt)	12	+
243	72	01	4	+	1	—	+	Schlosser	80	11	10	11 (Stad. III)	12	—
244	73	02	1	—	1	—	+	Arbeiter	?	08	05	07	11	—
245	74	96	4	+	1	—	+	Maurer	?	09	07 ?	—	11	—
246	75	04	3	+	?	—	+	Tischler	78	10	06	08, 09 (Stad. III)	09	—
247	78	99	2	?	?	—	—	—	78	12	05	09 (Stad. II, Sput. +)	09	+
248	79	08	1	—	?	—	+	Arb.	76	09	07	09 (Stad. III)	09	—
249	80	05	2	+	?	—	+	Schlosser	?	08	?	08	08	—
250	81	00	1	—	?	—	+	Friseur	?	09	?	03	07	—
251	82	10	1	+	?	—	+	Buchhalter	?	12	09	11	12	—
252	84	00	5	+	?	—	+	?	?	11	09	10	12	—
253	85	95	6	+	?	—	+	Schriftsetzer	?	08	06	?	11	—
254	86	88	5	+	1	—	—	—	63	08	?	08 (Stad. III)	08	+

lung B.

Alter	Beruf	Belastet	Früher gesund?	Erste Symptome	Verlauf und Status
44	—	?	Skrofulose	08 (Stad. I)	Jetzt (seit 09) keine Beschwerden
29	—	—	schwächlich	12 (Stad. I)	Seit 13 Besserung
24	—	—	ja	—	Stets gesund
47	Arbeiter	—	„ ?		„ „
50	—	+	Skrofulose	03 (Stad. II)	Jetzt besser
31	—	—	ja	03 (Stad. I)	Jetzt Stad. II/III. Schlechtes Befinden
35	—	Vater	„	06 (Stad. I)	07 Lunge ohne Befund. Jetzt ganz gesund
35	—	Mutter	„	03 (Stad. I)	08 Besserung. Jetzt gesund
31	—	—	Skrofulose	12 (Stad. I)	13 Lunge ohne Befund
31	—	—	ja	09	11 Stad. I. Jetzt Besserung
41	Arbeiter	—	„	—	Stets gesund
30	Beamter	—	„	10	11 Stad. I. 12 keine Beschwerden
25	—	—	„	11 (Stad. II)	Arbeitet ständig. 13 ders. Befund
50	—	+	Skrofulose	—	Stets gesund
46	—	—	Blutarm	11 (Stad. II)	13 ders. Befund
43	Gärtner	+	ja	06	07 Lunge ohne Befund
?	—	Vater	Skrofulose	—	Stets gesund
?	—	—	„	11 (Stad. I)	13 ders Befund
42	—	—	ja	08 (Stad. I)	09 keine Beschwerden. Jetzt Lunge ohne Befund
35	—	—	„	05	Allmähliche Besserung. 13 Stad. I
34	—	—	„	08	11 keine Beschwerden
34	—	Vater	„	13	Jetzt unverändert Stad. I
31	Maurer	—	„	09 (Stad. I)	„ „ „ I
?	Zimmerer	Eltern	„	10	12 Stad. I. 13 Lunge ohne Bef. Gesund
30	Schuster	—	„	12 (Stad. I)	Allmähliche Besserung
?	—	—	„	11	12 Stad. I. Jetzt allmähliche Besserung
39	—	—	„	10 (Stad. I)	Progredienter Verlauf
42	—	—	„	09	11 Stad. II. 13 ders. Befund
32	—	Vater	„	—	Stets gesund
?	Arbeiter	+	Skrofulose	—	„ „
44	—	—	„	—	„ „
33	—	—	ja	08	09 Lunge ohne Befund. Jetzt gesund
40	—	—	schwächlich	06	07 „ „ „ „ „
32	—	—	ja	10	12 Stad. I. Jetzt ganz gesund
36	—	+	„	—	Stets gesund
43	—	Vater	„	06	08 Besserung. 11 gesund
?	Arbeiter	—	Skrofulose	—	Stets gesund

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank (+) oder gesund (—)?	Zahl der Zimmer	Ein Ehebett?	(+) Mann oder (—) Frau	Beruf	Geburtsjahr	Todesjahr	Erste Symptome	Verschlimmerung	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) Mann oder (—) Frau
255	87	09	2	—	1	—	+	Dachdecker	84	13	?	09, 10 (Stad. II)	13	—
256	88	96	4	+	1	—	+	Schuster	68	07	?	03, 07 (Stad. III)	07	—
257	89	00	4	+	4	—	+	Maurer	71	11	01	10	12	—
258	90	94	4	+	2	—	—	—	70	10	?	07 (Sput. +)	07	+
259	91	94	6	+	1	1	+	Fleischer	70	12	09 (Pneum.)	10 Sput. +	10	—
260	92	00	3	—	2	-	+	Schlosser	?	12	?	05, 06 Sput. +	09	—
261	93	08	4	+	1	—	+	Arbeiter	?	12	?	10	12	—
262	94	06	2	+	1	1	+	,,	?	09	?	08	10	—
263	95	06	3	—	1	1	+	,,	?	09	08?	—	10	—
264	96	07	2	+	1	1	+	Maurer	83	12	vor 08	10, 1911 Stad. II/III	11	—
265	97	99	3	+	2	1	+	Arbeiter	?	07	04	07	07	—
266	99	04	3	+	1	—	+	,,	84	12	11?	—	12	—
267	100	95	8	+	?	—	+	,,	72	12	10	11 Stadium II	12	—
268	101	03	4	+	1	—	+	Schneider	78	10	07 (Unfall)	09 Sput. +	10	—
269	103	82	7	—	2	1	—	—	62	10	08	—	12	+
270	104	88	7	+	2	—	+	Arbeiter	59	12	04 (Bronchit.)	08	12	—
271	105	05	3	+	?	–	—	—	?	11	09?	10 Stad. III	09	+
272	106	85	3	—?	2	1	+	Zwicker	62	09	99	08	09	—
273	107	97	3	—?	2	—	+	Schuster	69	09	vor 1897	09	09	—
274	108	94	4	+	1	–	+	Arb.	65	08	?	06, 07 Stad. III	07	—
275	109	00	4	+	?	—	+	Buchhalter	68	13	06	10 Stad. I	?	—
276	110	73	4	+	?	—	+	Schneider	?	08	stets Husten	07	10	—
277	111	83	6	—	2	—	+	Arb.	72	10	08?	09 Stad. III	09	—
278	112	04	1	—	1	—	+	,,	34	11	08	09 Stad. II	11	—
279	114	97	9	+	2	—	+	Bildhauer	71	11	stets Husten	10 (Erkältung)	11	—
280	116	94	4	+	2	—	+	Tischler	79	13	12?	13 Stad. III	13	—
281	117	06	2	?	1	—	+	Arb.	75	09	06	?	07	—
282	118	95	6	+	1	1	+	,,	70	11	00	06	09	—
283	119	90	4	+	?	—	+	Maler	?	08	vor 89	03—08	09	—
284	120	01	2	+	1	—	+	Schneider	77	08	?	06 Blutsturz	08	—
285	121	90	3	—	1	1	+	Maurer	57	10	08 (Unfall)	09	10	—
286	122	04	5	+	1	—	—	—	81	11	06	10	12	+
287	123	95	8	+	2	—	+	Instr.-Bauer	?	13	08 (Pleuritis)	10	11	—
288	124	04	1	+	1	—	+	Bandagist	80	08	00 (,,)	07	07	—
289	126	03	4	+	1	1	+	Schuster	74	10	08?	10	10	—
290	127	05	2	—	1	—	+	Arbeiter	?	12	?	?	12	—

Alter	Beruf	Belastet	Früher gesund?	Erste Symptome	Verlauf und Status
27	—	—	Skrofulose	—	Stets gesund
40	—	—	ja	—	„ „
36	—	Mutter	Skrofulose	11	12 Stad. I. Jetzt ohne Beschwerden
40	Maurer	Eltern	ja	—	Stets gesund
44	—	—	„	—	„ „
37	—	—	„	—	„ „
35	—	—	„	—	„ „
34	—	Vater	Skrofulose	06	10 Stad. I. 11 gesund
34	—	Mutter	ja	09	10 Stad. I. Allmähliche Besserung
29	—	—	„	—	Stets gesund
36	—	—	„	04	07 Stad. I. 08 Lunge ohne Bef. Gesund
37	—	—	Skrofulose	—	Stets gesund
36	—	Vater	ja	11	12 Stad. I. 13 Lunge ohne Bef. Gesund
32	—	Mutter	Skrofulose	08 (Geburt)	10 Stad. I. Allmähliche Besserung
58	Maurer	—	ja	—	Stets gesund
52	—	—	Blutarm	—	„ „
36	Arbeiter	—	Skrofulose	—	„ „
?	—	—	ja	—	„ „
?	—	—	„	—	„ „
34	—	+	„	07	08 Stad. I. 09 Besserung. 10 o. Beschwerd.
38	—	—	Skrofulose	—	Stets gesund
40	—	+	ja	03	08 Verschlimmerung. 10 Stad. I. Allmählich Besserung
52	—	—	„	—	Stets gesund
28	—	—	„	—	„ „
?	—	—	„	—	„ „
30	—	—	„	12	13 Stad. I. Besserung
37	—	—	„	06	07 Stad. I. Besserung. 09 Lunge ohne Befund. Gesund
39	—	—	„	00	09 Stad. I. 12 Eintritt der Besserung. Jetzt gesund
?	—	—	„	07	08 Stad. I. Allmähliche Besserung
30	—	Vater	Herzkrank	—	Stets gesund
60	—	+	ja	10	10 Stad. I. 11 Besserung. Jetzt gesund
33	Schriftsetzer	Vater	„	09	12 Stad. I. Jetzt fast gesund
40	—	+	„	09	11 Stad. I. 13 ders. Befund
35	—	—	Skrofulose	02	08 Stad. I. 09/10 Lunge ohne Bef. Gesund
34	—	—	ja	10	12 Stad. II. Progredienter Verlauf
31	—	—	„	10	12 Stad. I. Allmähliche Besserung

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Jahr der Heirat	Zahl der Kinder	Sind die Kinder krank (+) oder gesund (—)?	Zahl der Zimmer	Ein Ehebett?	(+) Mann oder Frau (—)	Beruf	Geburtsjahr	Todesjahr	Erste Symptome	Verschlimmerung	Jahr des Eintritts in die Lungenfürsorge	(+) Mann oder Frau (—)
291	128	04	3	—	?	—	+	Arbeiter	?	08	06	—	09	—
292	129	88	3	?	1	—	—	—	62	09	06?	07	09	+
293	130	05	2	?	1	—	+	Stukkateur	75	13	11 (Stad. I)	12	13	—
294	133	?	5	?	1	—	—	—	72	11	07?	10 Stad. II/III	10	+
295	134	01	4	—	1	—	+	Arbeiter	?	11	?	—	12	—
296	135	89	3	—	1	—	+	„	65	10	83.	08	09	—
297	136	93	3	+	1	—	+	Maler	74	09	05	08	09	—
298	137	97	4	?	1	1	+	Schuster	68	12	09?	10 Sput. +	—	—
299	138	93	3	+	1	-	+	Fleischer	?	06	vor der Ehe	06	11	—
300	139	?	7	—	?	—	+	Arbeiter	?	09	?	?	10	—
301	140	07	2	+	1	—	+	Tischler	?	13	09	—	13	—
302	141	06	5	+	?	—	+	Schneider	?	08	05	07	09	—
303	142	99	4	+	2	—	+	Arbeiter	73	10	08?	09 Stad. III	09	—
304	143	95	4	?	1	1	+	„	63	13	04	07 – 09	08	—
305	144	?	6	?	1	—	+	„	67	09	05	07 (Hodentbc.)	07	—
306	145	00	2	+	3	—	+	Schriftsetzer	77	13	00	10	12	—
307	146	96	4	—	?	—	+	Arb.	?	09	06	68	09	—
308	151	01	4	—	1	-	—	—	83	13	12	—	13	+
309	188	78	3	?	2	—	—	—	60	13	?	12 Stad. III	13	+
310	222	00	3	—	1	1	—	—	73	13	?	12 Stad. II	12	+
311	241	96	5	+	1	1	+	Arb.	?	07	99	—	09	—
312	250	04	2	+	1	—	—	—	?	11	08	09	-07	+
313	258	97	4	+	1	1	—	—	?	00	?	99	13	+
314	282	05	2	+	1	-	+	Klempner	?	08	?	06	07	—
315	302	12?	3	?	1	—	—	—	?	13	12?	—	13	+
316	313	07	0	0	2	-	—	—	79	10	08 (Erkältg.)	09 Stad. II/III	10	+
317	372	05	3	+	1	—	—	—	84	10	02	09	10	+

Alter	Beruf	Belastet	Früher gesund?	Erste Symptome	Verlauf und Status
33	—	—	ja	—	Stets gesund
?	Händler	+	„	—	„ „ (gest. 12 an Magen-Karz.)
38	—	—	„	—	Stets gesund
?	Arbeiter	+	Skrofulose	—	„ „
33	—	+	schwächlich	08	12 Stad. I. 13 ders. Befund
?	—	Vater	„	08	09 Stad. I. Seit 11 Besserung
44	—	—	Skrofulose	09	09 Stadt. I/II. Seit 10 Besserung
45	—	—	„	—	Stets gesund
46	—	Eltern	ja?	06	Allmähliche Besserung. 11 Stad. (I)
42	—	—	„	—	Stets gesund
43	—	—	„	07	13 Stad. I. Jetzt Besserung
37	—	—	Skrofulose	08	08 Stad. I. 10 Besserung
39	—	—	Blutarm	09	Stad. I. 10 gesund
49	—	—	ja	—	Stets gesund
?	—	—	„	—	„ „
36	—	Eltern	„	10	Stad. I. Sputum +. 14 ders. Befund
40	—	—	„	—	Stets gesund
?	Schuster	+	„	—	„ „
?	Tischler	—	„	—	„ „
?	Zimmerer	—	Skrofulose	—	„ „
39	—	—	ja	—	„ „
33	Klempner	—	„ ?	08	08 Stad. I. 13 Befund
40	Schriftsetzer	+	„	01	13 Lunge ohne Befund. Gesund
30	—	+	Skrofulose	07	07 Stad. II. Seit 08 allmähliche Besserung
?	Arb.	+	ja	—	Stets gesund
31	Schlosser	—	„	09	10 Stad. I/II. 14 ders. Befund
35	Friseur	—	„	08	11 Stad. I. Progredienter Verlauf

Fassen wir nun die aus dieser Arbeit hervorgehenden Resultate zusammen, so finden wir zunächst, dass eine Ansteckung unter Eheleuten ein äusserst seltenes Ereignis ist; sie ist aber möglich. Findet sie nun statt, so zeichnet sie sich durch ein überaus gutartiges Verhalten aus, derart, dass wenn der infizierende Teil durch irgendwelche Umstände aus dem Konnex mit seinem Gatten ausgeschaltet wird, der infizierte Teil bald wieder gesund wird. Ferner geht aus dieser Statistik hervor, dass bei den gegen eine Spätinfektion Resistenten ein grösserer Prozentsatz in der Jugend skrofulös resp. tuberkulös war, als bei denen, die sich am Gatten infizierten.

Zieht man aus diesen drei Sätzen und der Tatsache, dass — in dieser Bevölkerungsschicht — jeder Mensch infiziert in die Pubertät eintritt, die Konsequenzen, so ergibt sich folgendes:

1. Die Infektion mit Tuberkulose findet in den unteren Schichten der Bevölkerung in der Jugend statt.

2. Eine einmal erlittene Tuberkuloseinfektion bietet im allgemeinen einen hohen Schutz gegen eine Reinfektion; jedenfalls verläuft eine etwaige Neuinfektion bedeutend milder.

Aus dem Boserup Sanatorium, Roskilde-Kopenhagen, Dänemark.
(Chefarzt: Dr. N. J. Strandgaard.)

Über Gewichtschwankungen bei Lungenkranken während der Sanatorienbehandlung.

Von

Dr. N. J. Strandgaard,
Chefarzt.

Mit 7 Kurven im Text.

In Tuberkulosesanatorien ist es üblich, um eine Kontrolle über die Wirkung der Ernährungskur auszuüben, die Kranken in passenden Zwischenräumen, gern jede oder jede andere Woche, zu wiegen. In den dänischen Sanatorien wird diese Kontrolle gemeinhin derartig ausgeübt, dass alle Sonnabende, etwa um 10 bis 11 Uhr vormittags, sämtliche Kranke ausser welchen wenigen Bettlägerigen gewogen werden.

Wie das Gewicht des einzelnen Kranken von einer Woche zur anderen bei vielen variieren mag, je nach dem Stadium der Krankheit, der Stufe wo der Kranke sich zurzeit in der Kur befindet sowie auch wegen zufälliger von Harnentleerung, Abfuhr u. a. herrührender Verhältnisse, ist bekannte und selbstverständliche Sache.

Allein, bei einer Gesamtwägung von 50, 100 bis 150 Kranken, die alle ein durchaus geregeltes Leben mit ganz bestimmten Zeiten für Essen, Ruhe, Bewegung, Arbeitsleistung usw. führen, wird doch im voraus zu erwarten sein, dass die durchschnittliche wöchentliche Gewichtszunahme pro Patient eine recht gleichmässige Grösse sein musste, jedenfalls im speziellen Sanatorium, dessen Patientbelegung rücksichtlich Stadium der Krankheit u. dgl. ziemlich die gleiche ist und dessen Zu- und Abgang von Patienten leidlich regelmässig über das ganze Jahr verteilt ist. Sei beispielsweise die durchschnittliche Gewichtszunahme pro Patient des betreffenden Sanatoriums für ein ganzes Jahr 200—300 g pro Woche, wäre anzunehmen, dass die durchschnittliche Gewichtszunahme pro Patient an einem einzelnen Wägungstage der erwähnten Wochenzu-



nahme nicht bei weitem entfernt sein möchte — die besprochenen regelmässigen Verhältnisse vorausgesetzt.

Demjenigen der längere Zeit hindurch solche wöchentliche Gesamtwägungen auf einem Sanatorium unternommen hat, wird es bald einleuchtend sein, dass die Gewichtszunahme pro Patient sehr erheblich von einer Woche zur anderen variieren kann. Einige Wochen erweist die Wägung eine leidlich normale „Mittelernte"; andere Male dagegen ergibt es sich, dass die Kranken durchschnittlich sehr erheblich zugenommen, z. B. 2—3 mal den normalen Durchschnitt oder mehr, und endlich ist bisweilen die Gewichtszunahme sehr geringfügige Sache, dermassen dass dieselbe durchschnittlich am Nullpunkte oder demselben ganz nahe liegt, ja sogar auch negativ sein mag, und ein grösserer oder kleinerer Gewichtsverlust ist dann in ganzer Linie zu beobachten. Es ist deshalb wohl von „fetten" und „mageren" Wochen buchstäblich zu sprechen erlaubt. Beispielsweise sollen die nachstehenden Ziffern der durchschnittlichen Wochenzunahme pro Patient in Gramm berechnet während der Jahre 1909—1911 auf dem Boserup-Sanatorium angeführt werden:

2. I. 09 465	3. VII. ÷ 27	8. I. 10 185	9. VII. 204	7. I. 11 248	8. VII. 398
9. I. 137	10. VII. 313	15. I. ÷ 96	17. VII. 16	14. I. ÷ 26	15. VII. 97
16. I. 99	17. VII. 283	22. I. 158	23. VII. 487	21. 1. 106	22. VII. 81
23. I. ÷ 81	24. VII. 286	29. I. 218	30. VII. 244	28. I. 184	29. VII. 542
30. I. 425	31. VII. 268	5. II. 213	6. VIII. 55	4. II. 167	5. VIII ÷ 98
6. II. 127	7. VIII. 134	12. II. ÷ 11	13. VIII. 462	11. II. 7	12. VIII. 99
13. II. 289	14. VIII. ÷ 40	19. II. 210	20. VIII. 370	18. II. 277	19. VIII. 567
20. II. 149	21. VIII. 448	26. II. 53	27. VIII. 330	25. II. 286	26. VIII. 311
27. II. 18	28. VIII. 220	5. III. 160	3. IX. ÷ 9	4. III. 150	2. IX. 178
6. III. 107	4. IX. 430	12. III. 158	10. IX. 676	11. III. ÷ 23	9. IX. 319
13. III. 336	11. IX. 158	19. III. 40	17. IX. 129	18. III. 115	16. IX. 104
20. III. 70	18. IX. 451	26. III. 236	24. IX. 345	25. III. 243	23. IX. 383
27. III. 334	25. IX. 317	2. IV. 267	1. X. 220	1. IV. ÷ 125	30. IX. 274
3. IV. ÷ 160	2. X. 66	9. IV. 255	8. X. 282	8. IV. 283	7. X. 230
10. IV. 332	9. X. 352	16. IV. 341	15. X. 340	15. IV. 234	14. X. 231
17. IV. 339	16. X. 189	23. IV. 163	22. X. 323	22. IV. 280	21. X. 252
24. IV. 225	23. X. 441	30. IV. 286	29. X. 218	29. IV. 47	28. X. 120
1. V. 67	30. X. 253	7. V. 230	5. XI. 163	6. V. 273	4. XI. 213
8. V. 27	6. XI. 109	14. V. 76	12. XI. 331	13. V. 268	11. XI. 192
15. V. ÷ 64	13. XI. 266	21. V. 43	19. XI. 219	20. V. 75	18. XI. 256
22. V. 351	20. XI. 454	28. V. 206	26. XI. 7	27. V. 189	25. XI. 175
29. V. 204	27. XI. 126	4. VI. 36	3. XII. 175	3. VI. 112	2. XII. 331
5. VI. 89	4. XII. 198	11. VI. ÷ 55	10. XII. 351	10. VI. 426	9. XII. 93
12. VI. 290	11. XII. 109	18. VI. 203	17. XII. 237	17. VI. ÷ 68	16. XII. 325
19. VI. 108	18. XII. 193	25. VI. 286	24. XII. ÷ 256	24. VI. 188	23. XII. 83
26. VI. 194	25. XII. 341	2. VII. 405	31. XII. 592	1. VII. 207	30. XII. 400

Die anderen Jahre erweisen ganz entsprechende Variationen, weshalb nur die durchschnittliche wöchentliche Gewichtszunahme in Gramm pro Patient für das ganze Jahr mitgeteilt wird sowie auch die niedrigste und höchste durchschnittliche Gewichtszunahme des betreffenden Jahres, welches aus der nachstehenden Tabelle sich ergibt:

	Durchschnittliche Wochenzunahme	Niedrigster Durchschnitt	Höchster Durchschnitt
1902	230	÷ 77	497
1903	220	÷ 124	555
1904	260	÷ 95	574
1905	213	÷ 138	678
1906	236	÷ 72	566
1907	202	÷ 143	590
1908	189	÷ 166	550
1909	202	÷ 160	465
1910	203	÷ 256	676
1911	202	÷ 125	567

Während die durchschnittliche Wochenzunahme pro Patient für jedes der 10 Jahre nur einen Unterschied von 189 bis 260 g erweist, liegt die durchschnittliche Zunahme der einzelnen Wochen innerhalb der Extremwerte von ÷ 256 und 678 g. Diese grossen Abweichungen sind erstaunend, die negativen nicht zum mindesten. Ein durchschnittlicher Gewichtsverlust pro Patient von bis 256 g während einer Woche bei der Wägung von mehr als 100 Patienten, die einer Aufernährungskur unterzogen werden, sollte man im voraus nicht erwarten. Solche Wochen, die einen Gewichtsverlust in ganzer Linie aufweisen sind keineswegs selten. Sie pflegen wohl 5—6 mal jährlich einzutreffen und werden gewöhnlich bei beiden Geschlechtern, deren jedes auf seiner Wage gewogen wird, vorgefunden.

Aus mir freundlichst zugestellten Auskünften seitens aller anderen dänischen Sanatorien, an deren Chefärzte meinen besten Dank für das mir überlassene Material bei Gegenwärtigem ich richte, hat es sich ergeben, dass die Verhältnisse daselbst gänzlich die gleichen sind oder noch grössere Abweichungen der Wochenzunahme für jeden gewogenen Kranken aufweisen. In der nachstehenden Tabelle sind für jedes Sanatorium die Anzahl der in Frage kommenden Observationsjahre, die etwaige Anzahl von Patienten, die jeden Wägungstag gewogen werden, ferner die geringste und grösste Gewichtszunahme pro Patient, die im Laufe der erwähnten Jahre an einem Wägungstage des betreffenden Sanatoriums beobachtet ist, sowie der Mitteldurchschnitt pro Sanatorium mitgeteilt.

Sanatorium	Jahr	Etwaige Anzahl gewogener	Kleinste und grösste Durchschnittl. Gewichtszunahme in Gramm per Patient		Mitel-durch-schnitt
Boserup	1902—11	110 (M. u. W.)	÷ 256	+ 678	220
Vejlefjord (Saugman) . . .	1902—11	70 (M. u. W.)	÷ 367	+ 1025	216
Silkeborg (S. Bang)	1904—11	150 (M).	÷ 393	+ 807	278
Krabbesholm (Ivar Petersen)	1906—11	100 (M. u. W.)	÷ 299	+ 627	220
Skörping (Stein)	1907—11	100 (W.)	÷ 274	+ 739	320
Faxinge (Ostenfeld). . . .	1909—11	110 (M.)	÷ 200	+ 860	271
Nakkebölle (Helms)	1909—11	110 (W.)	÷ 149	+ 857	329
Spangsbjerg (Brinch) . . .	1910—11	50 (M. u. W.)	÷ 200	+ 800	312

Die durchschnittliche Wochenzunahme pro Patient an einem einzelnen Wägungstage hat somit in den genannten Sanatorien innerhalb der besprochenen Zeit zwischen ÷ 393 und + 1025 g variiert.

Es ist nicht nur von wissenschaftlicher Bedeutung, sondern auch von praktischer Tragweite die Ursachen dieser merkbaren Schwankungen der Gewichtzunahme zu ergründen. Ein durchschnittlicher Gewichtsverlust, welcher bei einer Wägung auf einem Sanatorium hervorgekommen, mag sehr entmutigend wirken und beinahe Panik machen unter den Patienten, die dann geneigt sind in der Verpflegung den Grund des für die betreffende Woche geringen Erfolgs der Ernährungskur zu suchen.

Welcher mag dann wohl der Grund dieser Unterschiede der Wochenzunahme pro Patient sein?

Einige deren mögen von zufälligen Ursachen herrühren, unter welchen erstlich Ungenauigkeit der Wägung und Fehler der Wage hervorzuheben sind. Der Meinung Permins[1]) nach kann bei Lasten von 50 bis 75 kg mittels der üblich benutzten Wagen mit einer Genauigkeit, die innerhalb einiger Hunderte Gramm liegt, nicht gewogen werden. Solches ist wohl wahrscheinlich, wenn es sich von der Wägung einer einzelnen Person handelt, obwohl übrigens die hübsche Regelmässigkeit welche gemeinlich in der Gewichtskurve für jeden einzelnen Patienten zu beobachten ist, auf eine ziemlich grosse Genauigkeit der Wägung deutet. Jedenfalls aber, wenn die durchschnittliche Zunahme von 50—100—150 Personen in Frage kommt, ist solches kaum der Fall.

Dagegen mag wohl die Wage ein einzelnes Mal unrichtig eingestellt sein, so dass sie ein falsches Plus oder Minus gibt. Doch

[1]) Meddelelser fra Vejlefjord Sanat. IV. 1904. S. 108.

solches kommt wohl nur ganz ausnahmsweise vor. Erweisen die Patienten bei der Wägung auffallend grosse Zu- oder Abnahme, wird der Arzt, welcher die Wägung unternommen, leicht Unrat merken und die Wage kontrollieren. Saugman[1]) hat Untersuchungen über Gewichtsschwankungen von Stunde zur anderen während 24 Stunden mitgeteilt; dieselben zeigen, dass die Wage bei Gewichtsveränderungen von unter 50 g reagiert. Jacobäus[2]) hat ähnliche Wägungen unternommen.

Die Wagen des Boserup-Sanatoriums sind gleichwie die des Vejlefjords feine Personenwagen, die mit grosser Genauigkeit bei Gewichten von 200, 100 und 50 g zu reagieren sich erwiesen. Selbst kleinere Gewichte können Ausschläge geben, welche doch natürlich nicht mit derselben Genauigkeit abzulesen sind. Diese Ausschläge treffen auch ein, wenn die Wage mit einer Person von 70—80 kg belastet ist.

Als Ursache der Schwankungen der Wochenzunahme könnte ungleicher Zu- und Abgang von Patienten gedacht werden. Falls beispielsweise in einer Woche plötzlich viele neue Patienten eintreffen sollten, würde eine grössere durchschnittliche Gewichtszunahme am folgenden Wägungstage dabei ermöglicht werden als wenn derselbe einer Periode, während welcher keine neuen Patienten empfangen wurden, nachfolgte. Eine so ungleichartige „Patientenbewegung“ findet doch nicht statt und könnte übrigens nur teilweise die Unregelmässigkeiten verständlich machen. Eine kurz vor einem Wägungstage stattfindende grössere Abweichung des regelmässigen Kurlebens, wie z. B. Waldpartie, Fastnacht, Weihnachtsbaum oder irgend welches andere Fest im Sanatorium würde unzweifelhaft den Erfolg der Wägung des betreffenden Tages in merkbarem Grade beeinflussen können; allein diese Ursachen können jedenfalls nur wenige der Wochenzunahmen, die erheblich unter dem Durchschnitt sind, erläutern.

Ungleichartigkeit der Verpflegung kann schwerlich die Wochenzunahme soviel beeinflussend gedacht werden, dass die grossen Schwankungen der Wägungsergebnisse dabei verständlich werden, um so viel weniger als die Sanatorienverpflegung besonders die Aufernährung zum Zweck hat. Es ist deshalb wohl erlaubt mit einer solchen Quelle der Unregelmässigkeiten nicht zu rechnen.

Während vier aufeinanderfolgenden Wochen des Januar und Februar 1904 mit einer durchschnittlichen Gewichtszunahme pro Patient von + 175, ÷ 90, + 291 und 152 g wurde der tägliche

[1]) Medd. fra Vejlefjord Sanat. II. 1902. S. 99.

[2]) Ugeskrift for Laeger. 1902. S. 72.



Nährwert der Kost pro Patient für die betreffenden Wochen zu 4500, 4400, 4800 und 5000 Kalorien ausgerechnet, was doch nicht zu zeigen scheint, dass die Gewichtsschwankungen von Verschiedenheiten der Verpflegung herrührt.

Da die Kranken angekleidet gewogen werden, liegt es nahe anzunehmen, dass dieser Umstand dabei Fehler bewirkt, dass die Kranken, je nachdem das Wetter kalt oder warm ist, zur Wägung mehr oder weniger angezogen kämen. In dieser Beziehung beachte man, dass die Kranken möglichst in denselben Kleidern sich wiegen zu lassen aufgefordert werden, dass die Wochenzunahmen in besonders kalten und warmen Wochen das Entgegengesetzte dessen, was man unter der erwähnten Voraussetzung zu erwarten hätte, darbieten, indem die grossen Zunahmen auf die warmen, die kleinen auf die kalten Wochen kommen. Den meisten Patienten liegt die Wägung auch so sehr am Herzen, dass sie nachstreben in denselben Kleidern gewogen zu werden und darauf aufmerksam machen, falls es ausnahmsweise der Fall nicht sein sollte.

Auch wenn man in Betracht zieht, dass gewisse der hier besprochenen Umstände oder dgl. einige der Schwankungen der Wochenzunahme zur Folge haben möchte, wird ein jeder der persönlich Gelegenheit diese Schwankungen zu beobachten gehabt hat, sehr schwerlich der Ansicht sich entziehen können, dass mehr gesetzmässige Ursachen nebenan vorliegen.

Würden wir aus dieser Veranlassung betrachten, in welcher Weise die Gewichtsschwankungen zum exponentiellen Fehlergesetze sich verhalten, und bedienen wir uns als unseres Materiales hierzu der Wochenzunahmen auf dem Boserup-Sanatorium für die oben (S. 2) erwähnten 3 Jahre 1909—11, erhalten wir, indem wir die durchschnittliche Wochenzunahme zu 200 g berechnen, einen mittleren Fehler von 155, und die Abweichungen verteilen sich im Verhältnis hierzu folgenderweise:

Innerhalb								
Innerhalb	½ μ	fällen	60	Abweichungen	= 38,5 %	berechnet	38,3
„	1 „	„	114	„	= 73,1 „	„	68,3
„	1½ „	„	135	„	= 86,5 „	„	86,6
„	2 „	„	149	„	= 95,5 „	„	95,4
„	3 „	„	155	„	= 99,4 „	„	99,7
„	4 „	„	156	„	= 100 „	„	99,9

Die Abweichungen verteilen sich also dem Fehlergesetze gemäss. Keine deren betragen mehr als 4mal den mittleren Fehler, wobei man keine Gewissheit hat, dass nicht alle zufällig sein können. Eine einzelne Abweichung beträgt über 3mal den mittleren Fehler, nämlich diejenige für den 10. IX. 10, welche eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 676 g zeigte. Derselben darf man doch nicht allzu grosse Be-

deutung zuschreiben, da es sich erwiesen, dass diese hohe Zahl wesentlich von einer ungewöhnlich grossen Zunahme bei den Weibern herrührt, während die Männer eine Zunahme von 396 g zeigten, welches zwar über dem Durchschnitt liegt, diesen aber nicht bemerkenswert übersteigt. Man könnte deshalb eine irrige Einstellung der Wage, auf welcher die Weiber gewogen werden, leicht im Verdacht haben.

Der anderen grösseren Abweichungen liegen 6 zwischen 2- und 3mal dem mittleren Fehler, nämlich die 3. IV. 09 (÷ 160 g), die 24. XII. 10 (÷ 256 g), die 31. XII. 10 (592 g), die I. IV. 11 (÷ 125 g), die 29. VII. 11 (542 g) und die 19. VIII. 11 (567 g), und da diese Abweichungen etwa den gleichen Wert bei Männern und Weibern erweisen und jede derselben auf ihrer Wage gewogen werden, ist es natürlich nach speziellen Ursachen zu suchen.

Zuerst darf darauf aufmerksam gemacht werden, dass den negativen Abweichungen grössere Bedeutung als den positiven zuzuschreiben ist, weil die Kranken einer speziellen Aufernährungskur unterzogen werden. Es ist darum vermeintlich von Interesse, folgendes Verzeichnis der sämtlichen negativen Abweichungen des Boserup-Sanatoriums aller 10 Observationsjahre mitzuteilen:

Datum	Männer	Weiber	Zusammen	Datum	Männer	Weiber	Zusammen
23. IV. 02	÷ 81	÷ 72	÷ 77	21. XII. 07	÷ 94	÷ 60	÷ 80
4. VI.	+ 83	÷ 131	÷ 1	11. I. 08	÷ 97	÷ 112	÷ 16
15. X.	+ 5	÷ 91	÷ 31	25. I.	÷ 86	+ 83	÷ 23
19. XI.	÷ 135	+ 96	÷ 23	14. III.	÷ 101	÷ 139	÷ 4
14. I. 03	+ 44	÷ 328	÷ 124	18. IV.	÷ 144	+ 61	÷ 65
4. II.	÷ 117	÷ 82	÷ 103	2. V.	÷ 34	÷ 226	÷ 110
6. II. 04	÷ 79	÷ 105	÷ 90	30. V.	÷ 200	+ 35	÷ 108
10. XII.	÷ 194	+ 22	÷ 95	25. VII.	÷ 143	÷ 180	÷ 166
24. XII.	÷ 63	+ 64	÷ 8	26. XII.	÷ 274	+ 146	÷ 73
4. II. 05	÷ 168	÷ 5	÷ 105	23. I. 09	÷ 162	÷ 12	÷ 81
4. III.	+ 28	÷ 31	÷ 2	3. IV.	÷ 240	÷ 68	÷ 160
8. IV.	÷ 153	÷ 173	÷ 155	15. V.	÷ 148	+ 22	÷ 64
22. IV	+ 144	÷ 211	÷ 20	3. VII.	+ 24	÷ 92	÷ 27
15. VII.	÷ 17	+ 10	÷ 6	14. VIII.	÷ 178	+ 148	÷ 40
11. X.	+ 351	÷ 705	÷ 138	15. I. 10	÷ 210	+ 17	÷ 96
17. II. 06	÷ 100	+ 37	÷ 38	12. II.	+ 33	÷ 53	÷ 11
12. V.	÷ 19	÷ 128	÷ 62	11. VI.	+ 131	÷ 231	÷ 55
6. X.	+ 187	÷ 210	÷ 2	3. IX.	+ 331	÷ 389	÷ 9
17. XI.	÷ 175	+ 37	÷ 72	24. XII.	÷ 271	÷ 241	÷ 256
1. XII.	+ 117	÷ 139	÷ 11	14. I. 11	÷ 50	+ 2	÷ 26
15. XII.	÷ 51	÷ 167	÷ 105	11. III.	÷ 16	÷ 33	÷ 23
23. I. 07	+ 23	÷ 102	÷ 34	1. IV.	÷ 207	÷ 34	÷ 125
18. V.	+ 6	÷ 86	÷ 29	17. VI.	+ 62	÷ 227	÷ 68
20. VII.	÷ 178	÷ 102	÷ 143	5. VIII.	÷ 192	+ 25	÷ 98



Während der genannten 10 Jahre ist es also 48mal eingetroffen, dass ein durchschnittlicher Gewichtsverlust bei allen den gewogenen Patienten konstatiert worden ist. In 15 der betreffenden Fällen kommt der Gewichtsverlust sowohl auf Männer als auf Weiber und muss infolgedessen wahrscheinlich dieselbe Ursache haben. In den meisten anderen Fällen findet sich zwar ein positiver Gewichtsverlust bei dem einen Geschlechte; die Werte aber liegen doch überwiegend so weit unter dem normalen Durchschnitt, dass sie sich dem Nullpunkte annähern und deshalb mit dem negativen Werte bei dem anderen Geschlechte übereinstimmen. Nur einzelne Male, z. B. den 11. X. 05, 14. VIII. 09 und 3. IX. 10, zeigt das eine Geschlecht einen so hohen positiven Wert, dass man wohl annehmen dürfte, dass das Missverhältnis von einer Unregelmässigkeit der einen Wage am betreffenden Tage herrühre.

Eine Bestätigung der Ansicht, dass eine besondere gemeinsame Ursache des Gewichtverlustes bei den beiden Geschlechtern in den meisten Fällen vorliege, gibt uns die interessante Tatsache, dass nicht allein Übereinstimmung zwischen den Gewichtschwankungen für Männer und Weiber auf dem Boserup-Sanatorium im ganzen, sonderu dass auch ein auffallender Parallelismus zwischen den Gewichtschwankungen in allen den dänischen Sanatorien vorkommt.

Das ganze Material, welches im Laufe der Jahre aus allen den Sanatorien zur Beleuchtung dieses Verhältnisses eingeerntet worden sind, mitzuteilen, wird aus praktischen Gründen unmöglich sein. Einige Teile desselben zur Illustration mitzuteilen, wird wohl genügen.

Auf den beistehenden graphischen Tabellen (Fig. 1 und 2) zeigen die zwei untersten Kurven die Gewichtsschwankungen von einer Woche zur anderen in 1904 und 1908 für männliche und weibliche Kranke des Boserup-Sanatoriums. Die Übereinstimmung der Bewegungen der zwei Kurven ist grösser, als dass sie irgendwie von Zufälligkeiten herrühren kann. Die obersten Kurven a, b und c (Fig. 1) und a, b, c, d und e (Fig. 2) zeigen die Schwankungen der Wochenzunahme von 1904 und 1908 in den Sanatorien von Vejlefjord, Boserup, Silkeborg, Krabbesholm und Skörping. Trotzdem die Übereinstimmung dieser Kurven bei weitem nicht so augenscheinlich ist wie die der zwei anderen Kurven, ist der Parallelismus jedoch leicht zu ersehen, namentlich in den Sommermonaten vom Juni, Juli und August. Besonders auffallend wirkt die negative Gewichtszunahme aller fünf Sanatorien am 25. Juli 1908 (Fig. 2); das gleiche gilt von der ungewöhnlich hohen Gewichtzunahme, die vor und nach dem Gewichtverluste kommt. Eine ähnliche Übereinstimmung der Schwankungen



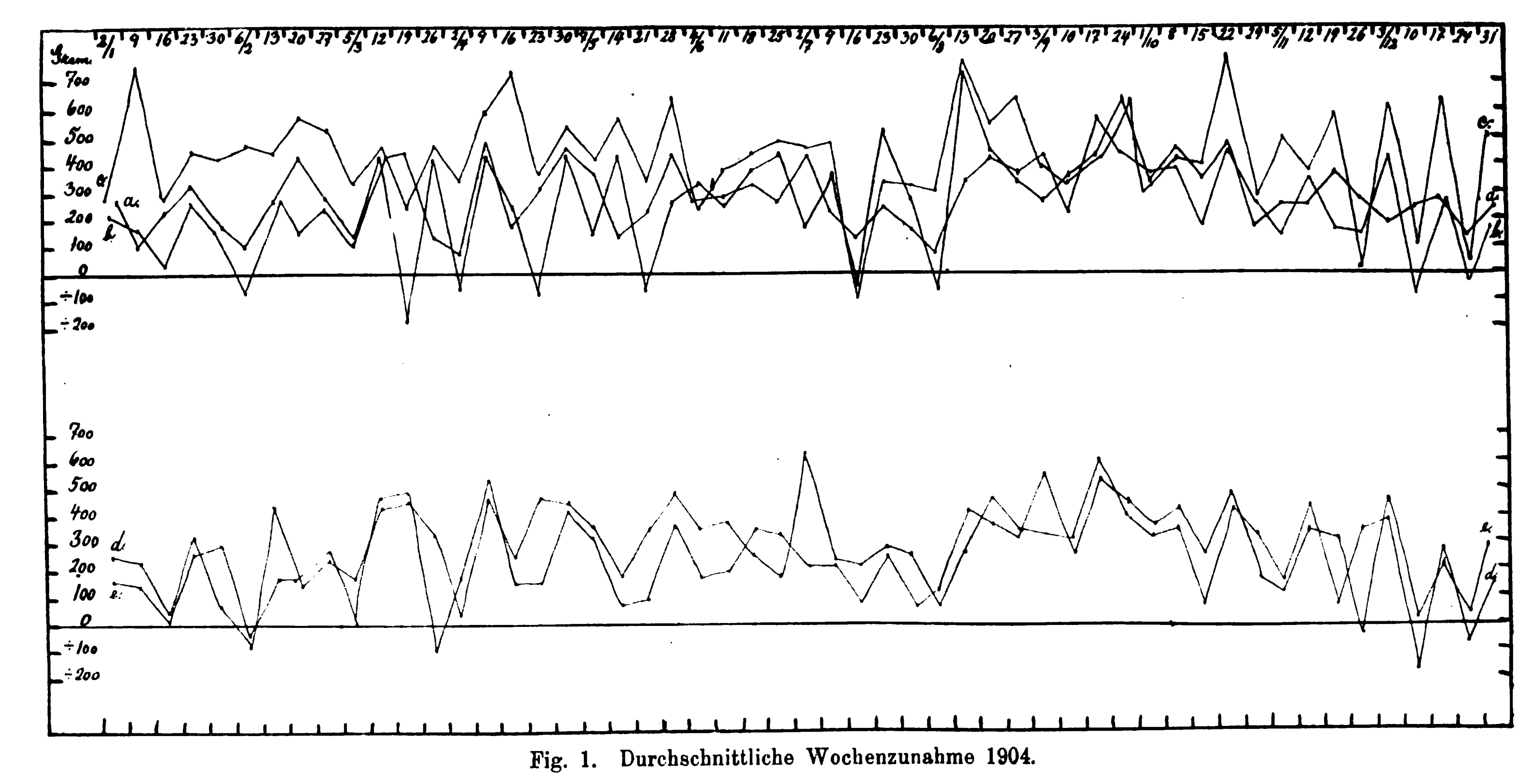


Fig. 1. Durchschnittliche Wochenzunahme 1904.

a) Vejlefjord Sanatorium. b) Boserup Sanatorium. c) Silkeborg Sanatorium. d) Boserup Sanatorium, Männer.
e) Boserup Sanatorium, Weiber.

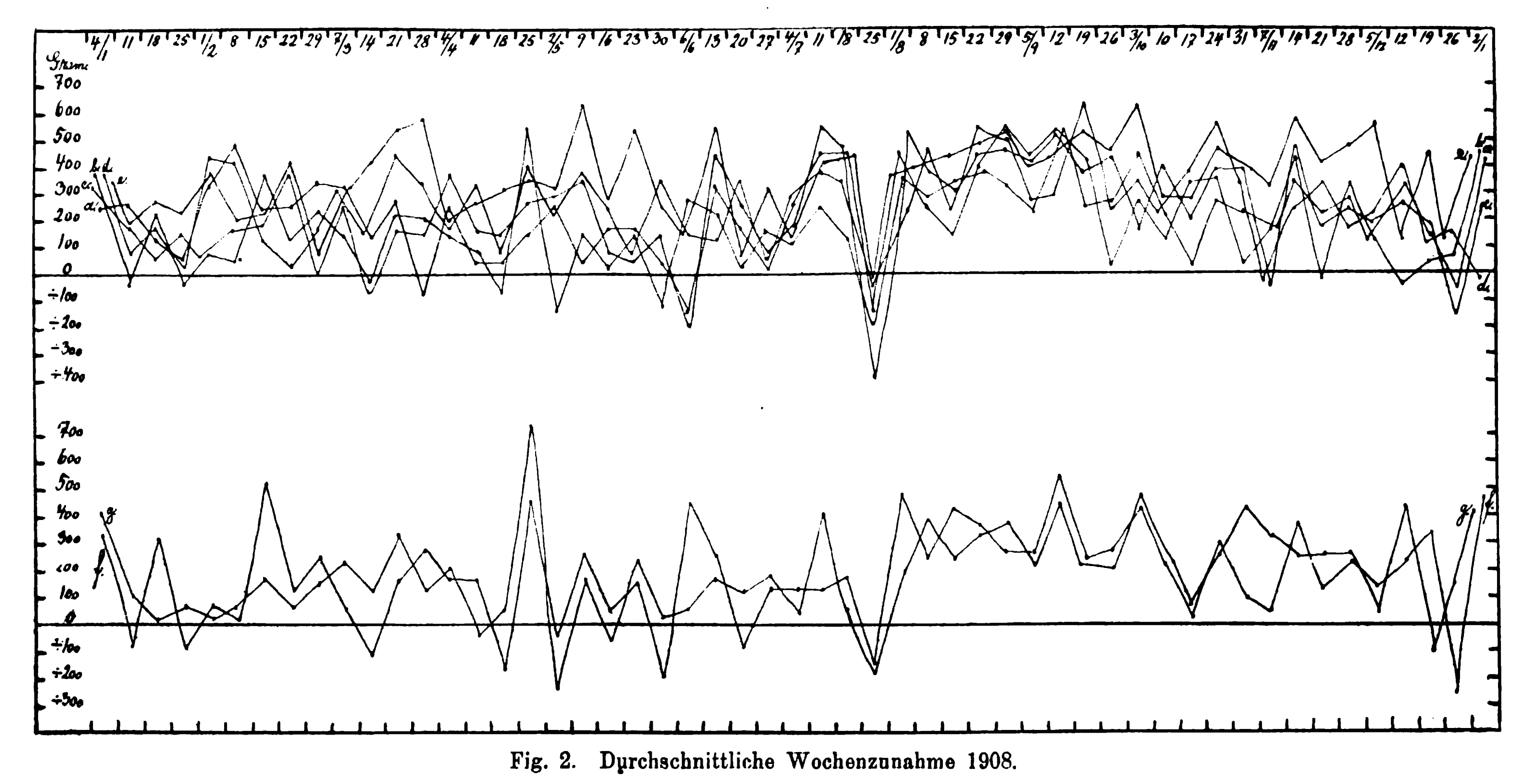


Fig. 2. Durchschnittliche Wochenzunahme 1908.

a) Vejlefjord Sanatorium. b) Boserup Sanatorium. c) Silkeborg Sanatorium. d) Krabbesholm Sanatorium. e) Skörping Sanatorium. f) Boserup Sanatorium Männer. g) Boserup Sanatorium Weiber.

der Wage auf fünf Sanatorien, welche zerstreut über dem Lande meilenweit von einander liegen, kann doch nicht von Zufälligkeiten herrühren, um so viel mehr als solche positiven und negativen Parallelschwankungen alle Jahre in den Sanatorien beobachtet werden können.

Fragen wir dann nach den Ursachen dieser übereinstimmenden Schwankungen der Gewichtszunahme, liegt es nahe, meteorologische Verhältnisse vor Augen zu haben und die Aufmerksamkeit lenkt sich zunächst auf sich an die Luftfeuchtigkeit schliessende Verhältnisse.

In einigen früher erschienenen Arbeiten[1]) über das Verhältnis der Hämoptysen zum Blutdrucke und ihre Abhängigkeit von gewissen meteorologischen Verhältnissen habe ich erwähnt, wie Untersuchungen u. a. von Rubner und Schierbeck klar gemacht, dass Schwankungen der Verdampfung von Haut und Lungen, welche normal bzw. 1200 bis 1500 g und 300—750 g während 24 Stunden bei einem Erwachsenen beträgt, bedeutend sein können und hauptsächlich von Schwankungen der relativen Luftfeuchtigkeit herrühren, dass aber Temperatur, Bewegung, Ernährungszustand, Bekleidung u. dgl. in dieser Beziehung weniger in Betracht kommen. Die Wirkung, welche die Verdampfung durch Haut und Lungen auf das Gewicht während 24 Stunden ausübt, wird von Saugman (l. c.) erwähnt. Dieser hat konstatiert, wie das Gewicht eines einzelnen Individuums wegen des Liquidverlustes durch Haut und Lungen vom Abend zum Morgen 300—500 g sinken konnte. Bei einem gesunden Individuum des hiesigen Sanatoriums haben wir einen entsprechenden Verlust, welcher während einer Nacht 500 bis 700 g betrug, beobachtet.

In meiner oben erwähnten Abhandlung habe ich nachgewiesen, dass der Blutdruck gleichzeitig mit der Luftfeuchtigkeit variieren kann, und dass ähnliche Schwankungen in Diurese und Körpergewicht beobachtet werden können. Dass tägliche Gewichtsschwankungen und Variationen der Luftfeuchtigkeit und deren Einwirkung auf die Verdampfung durch Haut und Lungen herrühren können, ist also Tatsache. Dass aber die wöchentlichen Gewichtsschwankungen zum grossen Teil auf Schwankungen der Luftfeuchtigkeit zurückzuführen sind, ist auch kaum in Zweifel zu ziehen, obwohl die hier angegebenen Verhältnisse mehr kompliziert sind, indem die Luftfeuchtigkeit im Laufe der Woche sehr variieren kann.

Untersuchen wir die Verhältnisse der Luftfeuchtigkeit in derjenigen Woche, welche am 25. VII. 08 auf 5 Sanatorien negative Gewichts-

[1]) Nordisk Tidsskrift f. Terapi III. 1904—05. S. 256 und Zeitschr. f. Tub. XV. 1910. S. 364.



zunahme gab (vgl. die Kurven Fig. 2, S. 10), nebst denselben für die hervorgehenden und nachfolgenden Wochen, ergibt sich folgendes:

	Rel. Feuchtigkeit	Niederschlag Mm	Regentage	Wolkenmenge	Gewichtzunahme
Boserup					
12. VII.—18. VII.	85 %	9,6	3	6,4	120
19. VII.—25. VII.	79 %	4,6	1	2,5	÷ 166
26. VII.—1. VIII.	77 %	2,7	2	3,7	360
Vejlefjord					
12. VII.—18. VII.	88 %	36,2	7	6,8	471
19. VII.—25. VII.	78 %	3,5	1	0,8	÷ 160
26. VII.—1. VIII.	77 %	1,8	3	3,0	458
Silkeborg					
12. VII.—18. VII.	77 %	24,6	6	7,6	443
19. VII.—25. VII.	72 %	1,4	1	1,4	÷ 393
26. VII.—1. VIII.	74 %	5,9	3	5,9	504
Skörping					
12. VII.—18. VII.	84 %	35,0	5	6,9	430
19. VII.—25. VII.	62 %	2,4	1	3,2	÷ 50
26. VII.—1. VIII.	76 %	8,4	3	5,8	350
Krabbesholm					
12. VII.—18. VII.	87 %	22,4	6	6,7	348
19. VII.—25. VII.	74 %	11,4	1	0,3	÷ 98
26. VII.—1. VIII.	79 %	52,0	4	4,9	209

Es ergibt sich hiervon, dass Luftfeuchtigkeit, Niederschlag, Regentage und Wolkenmenge hohe Ziffern erweisen, die dem hohen Gewicht der ersten Woche entsprechen, niedrige Ziffern in der zweiten Woche, die das negative Gewicht darbietet und wiederum hohe Ziffern in der dritten Woche, wo das Verhältnis jedoch weniger charakteristisch ist. Der Zusammenhang aber zwischen den Feuchtigkeits- und den Gewichtsschwankungen leuchtet mehr von der beistehenden Kurve hervor, aus welcher die Verschiedenheiten der Wochenzunahme auf dem Boserup-Sanatorium im Jahre 1902 sich ergeben (Fig. 3). Gleichzeitig ist eine Kurve für die relative Luftfeuchtigkeit sowie eine für Niederschlag dargestellt. Die Übereinstimmungen der Schwankungen ist so auffallend, besonders im Mai, Juni und Juli, dass der Zusammenhang schwerlich in Zweifel gezogen werden kann. Dass die Gewichtsschwankungen von Verschiedenheiten der Bekleidung der gewogenen Kranken nicht herrühren, zeigen einige auf dem Sanatorium unternommenen Wägungen einiger denselben Feuchtigkeitsverhältnissen wie die Patienten ausgesetzten Kleidungen, die eben ein beinahe ganz

stabiles Gewicht erwiesen. Von den früher erwähnten übereinstimmenden Schwankungen in Diurese und Blutdruck scheint es auch hervorzugehen, dass die Gewichtsschwankungen wirklich von den Feuchtigkeitsschwankungen des Körpers selbst herrühren.

Wolff-Immermann[1]) gibt ganz kurz an, dass die Gewichtszunahme durchschnittlich grösser in feuchten als in trockenen Perioden ist.

Es muss deshalb als unzweifelhaft angesehen werden, dass ein grosser Teil der Unregelmässigkeiten der Wochenzunahme der Luftfeuchtigkeit zuzuschreiben ist. Doch ebenso sicher ist es, dass alle Gewichtsschwankungen dabei keineswegs aufgeklärt werden, und ebenso natürlich ist es anzunehmen, dass auch andere meteorologische Faktoren hier in Betracht kommen. Um einen Fingerzeig zur Beleuchtung hiervon zu bekommen, habe ich versucht, die durchschnittlichen Werte der meteorologischen Faktoren, die auf den gewöhnlichen meteorologischen Stationen überhaupt zum Gegenstand der Observation gemacht werden, für die negativen Wochen, d. h. diejenigen, welche einen durchschnittlichen Gewichtsverlust erweisen, aus-

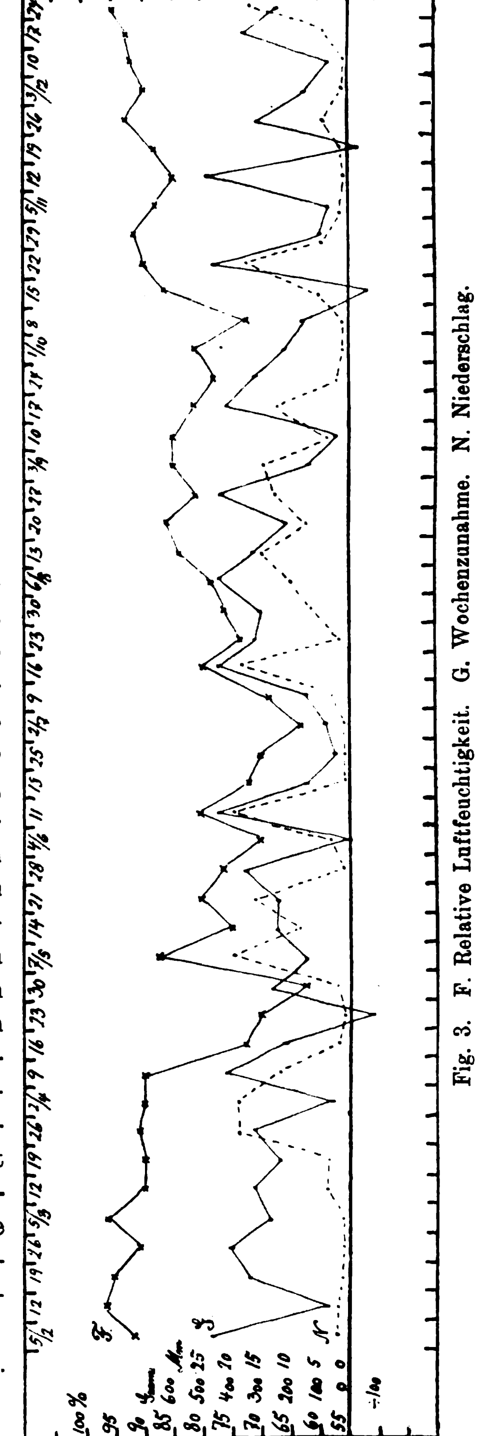


Fig. 3. F. Relative Luftfeuchtigkeit. G. Wochenzunahme. N. Niederschlag.

1) Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 25—26.

zurechnen und dieselben mit den entsprechenden Werten für die entschieden positiven Wochen, unter welchen in dieser Beziehung alle Wochen mit einer durchschnittlichen Gewichtszunahme von wenigstens 400 g hinzurechnen sind, verglichen. Um dieses Ergebnis zu bestärken, ist die Ausrechnung nicht für Boserup allein, sondern auch für Vejlefjord und Silkeborg, welche Sanatorien die längste Reihe von Jahren zum Erforschen abgeben (siehe die nachstehende Tabelle), unternommen worden.

	Boserup		Vejlefjord		Silkeborg		Zusammen	
	48 negative Wochen	62 positive Wochen	49 negative Wochen	77 positive Wochen	29 negative Wochen	88 positive Wochen	126 negative Wochen	227 positive Wochen
Luftdruck, Mm . . .	760,5	760,0	761,7	763,8	756,2	754,2	760,0	759,0
Temperatur C° . . .	7,0	9,6	8,6	11,0	9,7	9,5	8,3	10,1
Relative Feuchtigkeit	83	83	79	80	75	82	78	82
Niederschlag pro Woche, Mm . . .	9,3	15,0	11,4	16,2	8,7	17,8	10,0	16,5
Niederschlagstage pro Woche	3	3,5	2,6	4,0	2,2	3,6	2,6	3,7
Niederschlagstg. in ‰	417	500	365	566	320	513	374	528
Windrichtung in ‰ N	36,7	44,2	51,5	57,8	52,5	48,2	46,1	50,3
NE	45,6	64,1	63,7	36,2	79,6	34,1	60,5	43,0
E	73,9	71,8	125,9	75,8	91,1	42,7	98,1	61,9
SE	114,1	102,2	85,5	61,2	113,1	89,6	102,8	83,4
S	61,5	56,5	138	116,6	115,8	116,1	103,7	100,0
SW	132,4	157,8	154	192,9	155,2	211,3	146,1	190,5
W	158,7	181,3	173	234,4	97,7	142,6	150,2	184,3
NW	103,2	100,2	99,6	87,2	119,0	159,6	105,4	118,8
O	273,8	222,0	108,8	137,9	175,7	155,8	187,1	167,8
Windstärke	1,4	1,4	1,2	1,2	1,3	1,5	1,3	1,4
Wolkenmenge . . .	5,8	5,7	4,6	5,1	4,7	7,8	5,1	6,3

Aus dieser Tabelle kann hinsichtlich der möglichen Bedeutung des Luftdruckes für die Gewichtschwankungen nichts geschlossen werden. Da der Luftdruck bei hoher Feuchtigkeit gewöhnlich niedrig ist und umgekehrt, dürfte man wohl höheren Luftdruck in den negativen als in den positiven Wochen zu finden erwarten, was auch damit stimmt, dass die Tabelle in den positiven Wochen einen Luftdruck von 759, in den negativen von 760 mm aufweist. Allein der Unterschied ist zu geringfügig, als dass man davon irgend etwas schliessen darf, besonders weil das Verhältnis auf den 3 Sanatorien nicht dasselbe ist.

C. Fischer[1]) fand, dass die Gewichtszunahme nach dem Verlaufe einer Kur von 100 Tagen auf fünf verschiedenen Sanatorien der Schweiz, welche bzw. 1500, 1200, 1140, 907 und 500 m über das Meer lagen, respektive 2,4—2,7—4,2—4,0 bis über 5 kg pro Patient war, wovon hervorzugehen scheint, dass niedriger Luftdruck weniger als höherer die Gewichtszunahme fördert. Dies stimmt auch mit der von Jaquet und Stähelin[2]) hervorgesetzten Behauptung, dass der respiratorische Quotient im Gebirgsklima sich steigert, und Wolff-Immermann hält es für Tatsache, dass Gebirgsklima Fettbildung entgegenwirkt. Teils aber sind zufällige Ursachen der Verschiedenheiten auf den 5 Sanatorien nicht ausgeschlossen, teils mögen dieselben von anderen Faktoren des Gebirgsklimas wie z. B. dem Reichtum der Luft von chemischen Lichtstrahlen, niedrigem Sauerstoffdruck, geringer Feuchtigkeit, Ionisierung der Luft, Inhalt radioaktiver Stoffe usw. herrühren, gedacht werden.

Aus unserer Tabelle ergibt sich, dass die Temperatur durchschnittlich 2° höher in den positiven als in den negativen Wochen ist, so dass letztere mithin auf die kalten, erstere auf die warmen Zeitabschnitte zu kommen scheinen.

A. Berger[3]) fand grössere Gewichtszunahme während der Sommerkur als während der Winterkur bei etwa 100 Patienten, allein, er zieht davon nur die negative Schliessung, dass der Winter nicht mehr als der Sommer die Gewichtszunahme beeinflusst. C. Fischer (l. c.) spricht im Vorübergehen von Gewichtsverlusten im Winter, erteilt jedoch keine persönlichen Auskünfte und geht auf die Frage nicht tiefer ein. Gabrilowitch[4]) ist der Meinung, dass Kälte auf das Körpergewicht günstig einwirkt, liefert aber keinen ausreichenden Beweis dafür. Im Gegensatz zu ihm findet A. Hartmann[5]) bei 48 Schulkindern viel geringere Gewichtszunahme im Winter als im Sommer. M. Vahl[6]) fand bei halbjährlichen Wägungen während 6 Jahre von im ganzen 253 Schulmädchen auf Jägerspris im Alter von 3—16 Jahren eine durchschnittliche Gewichtzunahme pro Kind von 1,9 Pfd. im Winterhalbjahre und 3,0 Pfd. im Sommerhalbjahre mit konstantem Unterschied für jedes der 6 Jahre. Vahl meint, dass der Unterschied von den Bädern und dem reichlicheren Freiluftleben im Sommer herrühre.

---

[1]) Zeitschr. f. Tuberk. 1910. Bd. 16. S. 347.

[2]) Stoffwechselversuch im Hochgebirge. Arch. f. exper. Path. 1901. Bd. 46. S. 274.

[3]) Zeitschr. f. Tuberk. 1905. Bd. 7. S. 540.

[4]) Zeitschr. f. Tuberk. 1900. Bd. 1. S. 461.

[5]) Zeitschr. f. Tuberk. 1901. Bd. 2. S. 255.

[6]) Om Vejning of Börn. Köbenhavn. 1881.

Klaus Hanssen und Broch-Martens[1]) haben bei vieljährigen Wägungen von Schulkindern in Bergen gefunden, dass die Gewichtszunahme im Juni bis August am grössten und im März bis Mai am kleinsten ist, an welche Frage wir unten zurückkehren werden.

Die Tabelle gibt uns eine hübsche Bestätigung der Rolle der Luftfeuchtigkeit für die Gewichtsschwankungen; die relative Feuchtigkeit, der Niederschlag, die Anzahl der Regentage und die Wolkenmenge sind unverkennbar grösser in den positiven als in den negativen Wochen, und da die absolute Feuchtigkeit der Temperatur proportional ist, gilt für sie das gleiche.

Hinsichtlich der Windrichtung sind die nordöstlichen, östlichen und südöstlichen Winde in den negativen, die südwestlichen und westlichen in den positiven Wochen vorherrschend, was auch dahin ausgedrückt werden kann, dass die kühlen und trockenen Winde in den negativen, die milden und feuchten in den positiven Wochen am häufigsten sind.

Von dem Umstande, dass die nördlichen Winde ungefähr ebenso häufig in den negativen als in den positiven Wochen sind, darf kaum etwas geschlossen werden, da die Sanatorien gegen diese Winde am besten geschützt sind. Dass die südlichen Winde ebenso häufig aufzutreten scheinen, ist dagegen auffallender.

Dass Windstille etwas häufiger in den negativen als in den positiven Wochen ist, mag dem Umstande hingeführt werden, dass dieselbe in der kalten Jahreszeit häufiger auftritt.

Die Stärke des Windes scheint in diesem Zusammenhang keine Bedeutung zu haben.

Die Ziffern der einzelnen Sanatorien zeigen hauptsächlich dieselben Verhältnisse wie die gesamte Tabelle. Die wenigen Unübereinstimmungen können teils von den kleinen Ziffern, teils von faktischen Verschiedenheiten der meteorologischen Verhältnisse an den verschiedenen Stellen herrühren. Beispielsweise ist der Unterschied von Temperatur in den negativen und in den positiven Wochen besonders ausgesprochen auf dem Boserup- und Vejlefjord-Sanatorium, dagegen nicht auf dem Silkeborg, während der Unterschied von Feuchtigkeit sich umgekehrt verhält.

Aus der Tabelle scheint also hervorzugehen, dass die grossen Gewichtszunahmen in mildem und feuchtem, die ungünstigen in kaltem und trockenem Wetter vorkommen. Nicht allein Schwankungen der Luftfeuchtigkeit, sondern auch die

[1]) Jahresbericht aus Amalia Hanssens Mädchenschule. Bergen 1896—1900.

des Wärmegrades sind es demnach, welche die Gewichtszunahme zu beeinflussen scheinen.

Wir werden hierbei auf die Betrachtung geführt, wie die „mageren“ und „fetten“ Wochen nach den Jahreszeiten sich verteilen, was aus folgender Tabelle über die Anzahl von „negativen“ und „positiven“ Wochen auf den S. 4 genannten 8 Sanatorien sich ergibt, indem bei „positiven“ Wochen diejenigen, in welchen eine Gewichtszunahme von wenigstens 400 g vorkommt, zu verstehen sind.

Monat	Anzahl von negativen Wochen			Anzahl von positiven Wochen		
Dezember	22			27		
Januar	18	56		31	82	
Februar	16		113	24		159
März	15			28		
April	18	57		24	77	
Mai	24			25		
Juni	20			36		
Juli	21	50		53	162	
August	9		68	73		345
September	4			81		
Oktober	5	18		59	183	
November	9			43		

Wir sehen hiervon, dass das Sommerhalbjahr mehr als doppelt so viele „positiven“ Wochen als das Winterhalbjahr aufweist und letzteres gegen doppelt so viele „negativen“ Wochen als ersteres. Was die einzelnen Monate betrifft, zeigen Juni, Juli, August und September eine erhebliche Zunahme, Oktober, November und Dezember eine erhebliche Abnahme; dann hält das Niveau sich ziemlich gleichmässig während der übrigen Winter- und Frühlingsmonate. Der beste Monat ist offenbar September, der schlechteste scheint Februar oder April zu sein.

Ein noch besseres Bild dieser Verhältnisse bietet uns die in der nachstehenden Tabelle vorgenommene Ausrechnung der durchschnittlichen Wochenzunahme pro Patient in Gramm für jeden Monat sowohl für die einzelnen Sanatorien als für die sämtlichen. Bei der Ausrechnung ist der Umstand, dass das Material von verschiedenen Anzahlen von Jahren der verschiedenen Sanatorien herrührt, sowie die verschiedene Anzahl gewogener Patienten in Betracht genommen. Übrigens, wenn es sich von der Bearbeitung eines von 8 Sanatorien eingesammelten Stoffes handelt, und wenn ausserdem die Wägung und die Ausrechnung des Wägungsergebnisses für





Monat	Boserup			Vejle-fjord			Silke-borg			Krabbes-holm			Skörping		
Dezember	198			169			205			192			294		
Januar	167	171		181	169		284	251		247	219		276	273	
Februar	147		181	157		157	265		250	219		204	248		276
März	199			148			242			257			284		
April	201	191		132	144		268	249		178	189		264	279	
Mai	172			152			237			134			289		
Juni	211			163			222			200			317		
Juli	239	244		296	265		252	284		215	247		259	313	
August	283		248	336		275	379		305	325		236	362		366
September	315			328			372			287			417		
Oktober	238	252		263	284		345	326		270	224		452	419	
November	202			361			262			115			389		
Durchschnitt:	**220**			**216**			**278**			**220**			**320**		

Monat	Faxinge			Nakke-bölle			Spangs-bjerg			Zusammen		
Dezember	185			298			257			**223**		
Januar	260	212		226	269		350	292		**245**	**230**	
Februar	192		228	283		274	269		259	**223**		**230**
März	180			291			228			**232**		
April	295	244		247	279		225	227		**232**	**229**	
Mai	258			298			228			**224**		
Juni	245			296			266			**240**		
Juli	302	288		355	334		322	333		**275**	**286**	
August	317		314	350		384	412		365	**342**		**309**
September	392			517			421			**380**		
Oktober	339	339		474	434		406	397		**346**	**331**	
November	287			312			364			**267**		
Durchschnitt:	**271**			**329**			**312**			**270**		

die einzelnen Wochen von vielen verschiedenen Personen unternommen worden ist, darf wohl keine beträchtliche Genauigkeit erwartet werden.

Aus dieser Tabelle sowie aus beistehender Gesamtkurve der durchschnittlichen Wochenzunahme in den verschiedenen Monaten für alle die dänischen Sanatorien mit zusammen bis etwa 800 gewogenen Patienten pro Wägungstag und im ganzen etwa 300000 Einzelwägungen ersieht man, dass die Wochenzunahme ziemlich gleichmässig niedrig in den Winter- und Frühlingsmonaten von Dezember bis Mai sich hält. Dann steigt sie allmählich in den Sommermonaten Juni, Juli und August, erreicht ihr Maximum im September, nimmt etwas ab im Oktober und noch mehr im November, um wiederum im Dezember ihr Minimum zu erreichen.

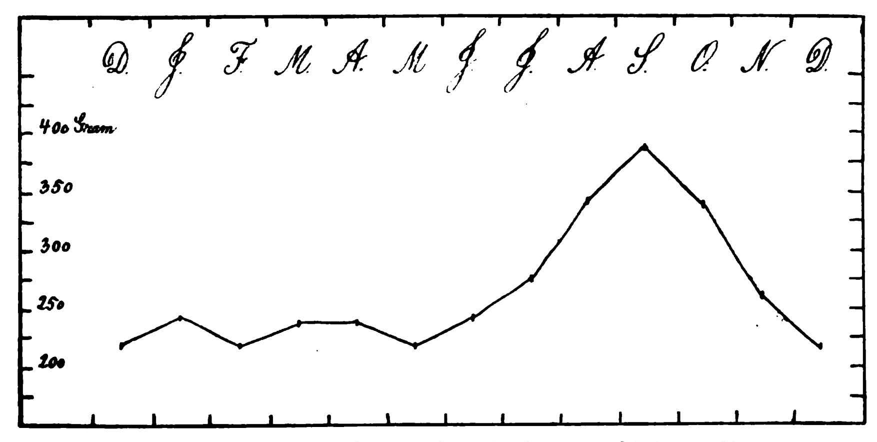


Fig. 4. Durchschnittliche Wochenzunahme in den verschiedenen Monaten für 8 dänische Sanatorien.

Mittels der Konstruktion solcher mit der Tabelle übereinstimmenden monatlichen Kurven für jedes der einzelnen Sanatorien ergibt sich, dass sie hauptsächlich denselben Verlauf wie die Gesamtkurve, nämlich Minimum im Winter und Frühling, Maximum im Sommer und im Herbste aufweisen, und eben das gleiche Verhältnis tritt in den angeführten Ziffern der Wochenzunahme für die verschiedenen Viertel- und Halbjahre hervor. Dieser Parallelismus bestätigt die Gesetzmässigkeit der monatlichen Kurve, welche dann auch in ihren Hauptzügen für die einzelnen Jahre des speziellen Sanatoriums wiedergefunden wird.

Sorgo[1]), Grundt[2]) und Lunde[3]) fanden ähnliche Kurven für

[1]) XII. Jahresber. des Heilanst. Alland 1903.

[2]) Tidsskrift f. d. norske Lägeforening. 1909.

[3]) Medicinsk Revue 1913. Nr. 11—12 u. Nr. 1. 1914.

die tägliche Gewichtszunahme in den verschiedenen Monaten mit einem Maximum im August bis September und einem Minimum im Dezember, ausserdem aber ein kleineres Maximum im März bis April. Burns[1]) fand ein Maximum im August bis September und im Januar bis Februar.

Der erheblichen Steigerung der Gewichtszunahme im Nachsommer kann ein besonders ausgesprochener Zugang neuer Patienten in den Sanatorien während der respektiven Monate nicht zugrunde liegen.

Seitens unserer 8 Sanatorien war die Anzahl neuer Patienten in den respektiven Monaten der Observationsjahre folgende:

	J.	F.	M.	A.	M.	J.	J.	A.	S.	O.	N.	D.
Boserup . . .	220	203	244	240	322	274	268	248	264	255	220	219
Vejlefjord . .	111	110	116	151	205	206	188	162	168	154	124	85
Silkeborg . .	196	186	290	266	294	280	273	277	277	247	245	220
Krabbesholm .	119	121	141	117	167	165	143	155	130	139	131	94
Skörping . . .	91	97	140	140	125	129	122	131	124	120	109	121
Faxinge . . .	49	39	67	93	69	81	61	80	68	56	55	59
Nakkebölle . .	69	78	75	75	85	78	60	79	98	69	54	47
Spangsbjerg .	38	56	36	76	53	50	86	45	53	56	53	53
Zusammen	893	890	1109	1158	1320	1263	1201	1177	1182	1096	991	878

Übereinstimmend hiermit scheint die Anzahl von Neuangekommenen am grössten im Mai zu sein, welches Ergebnis auch, wenn man die Krankentage der Neuangekommenen in Prozent der gesamten Anzahl von Krankentagen monatlich berechnet, hervorkommt. Es gab für das Boserup-Sanatorium folgende Ziffern:

J.	F.	M.	A.	M.	J.	J.	A.	S.	O.	N.	D.
7,8	7,9	8,4	8,8	11,3	9,8	9,3	8,5	9,2	8,9	7,5	7,6

Der Umstand, dass der Zugang von neuen Patienten, sowohl absolut als relativ betrachtet am grössten im Mai ist, vermag unmöglich das Gewichtsmaximum im September verständlich zu machen. Im Gegensatz beginnt die Gewichtszunahme zu steigen, zu derselben Zeit als der Zugang von neuen Patienten abnimmt, und die Steigerung der Gewichtszunahme ist ohnehin beträchtlich grösser als die Variation der Anzahl von Neuangekommenen. Dergestalt wird die monatliche Kurveform der 8 Sanatorien kaum nennenswert durch die Patientenbewegung beeinflusst. Möglicherweise liessen dagegen einige

[1]) Boston Med. and Surgical Journ. March 20. 1913. p. 421—425. Seasonal variation of the symptomatology of pulmonary tuberculosis.

der kleineren Unregelmässigkeiten, welche die monatlichen Gewichtskurven für die einzelnen Sanatorien erweisen, zum Teil durch unregelmässigen Zugang von Patienten sich aufklären. Eine nähere Untersuchung dieses Verhältnisses auf Grund der oben erwähnten Tabellen wird jedoch dieser Annahme kein Zutrauen gewähren.

Aus der Tabelle (S. 18) ergibt sich, dass der jährliche Durchschnittswert für die Wochenzunahme etwas verschieden je nach den verschiedenen Sanatorien ist, zwischen 216 und 329 g variierend. Dass dieser Unterschied von ungleichen meteorologischen Faktoren der respektiven Sanatorien herrühren sollte, ist kaum wahrscheinlich. Eher liegt der Grund an der Verschiedenheit der Klientel der Sanatorien, deren einige mehr bemittelte, andere nur unbemittelte, einige lediglich männliche, andere lediglich weibliche und wiederum andere sowohl männliche als weibliche Patienten empfangen; deren einige vom Lande, andere von Städten rekrutiert werden, während einige meistens direkt von den Heimaten, andere dagegen von Krankenhäusern ihre Patienten bekommen, was z. B. der Fall des Boserup-Sanatoriums ist, dessen Kranke hauptsächlich in aufernährtem Zustande vom Öresundshospital zu Kopenhagen überführt werden. Ferner ist die für die verschiedenen Sanatorien ungleiche Kurdauer natürlicherweise von einiger Bedeutung, da die Gewichtszunahme pro Patient um so viel grösser wird, je beschränkter der Verlauf der Kur. Endlich sind die durchschnittlichen Ziffern der obenstehenden Tabelle für einige Sanatorien aus einem Material von 10 Jahren, für andere nur aus einem von 8, 6, 5 und 3 Jahren berechnet. Für eine nähere Erörterung dieser Verhältnisse ist hier jedoch nicht der Ort.

Den Umstand, dass das Körpergewicht im Herbste am erheblichsten steigt, hat, wie von Adsersen (v. i.) erwähnt, schon vor 300 Jahren einer der alten Jatromathematiker, nämlich der für seine Studien über Perspiratio insensibilis bekannte Sanctorius[1]), nachgewiesen, welcher ausdrücklich sagt: In autumno augetur corporis pondus. Das besprochene Verhältnis scheint jedoch nicht sehr beachtet zu sein.

Wie oben angedeutet sind Untersuchungen vorhanden, welche ähnliche Variationen wie die hier besprochenen seitens Soldaten aufweisen. J. Bondesen[2]) hat z. B. das Ergebnis monatlicher Wägungen von 256 Individuen in nacktem Zustande mitgeteilt. Die durchschnittliche Gewichtszunahme pro Mann war monatlich in der Zeit von Mai bis September bzw. ÷ 1,57, ÷ 0,24, + 1,38 und

[1]) De statica medicina. Lugduni 1614 und 1713. p. 24.

[2]) Vægtforholdene hos Rekrutter. Militærlægen. Bd. 12. S. 38.



+0,60 Pfund. Für unsere Frage ist es von besonderem Interesse, dass auch bei diesen Wägungen negative Gewichtszunahme vorkommt. Bondesen setzt die Variationen in Verbindung mit den Jahreszeiten. Der Oberarzt J. C. Jörgensen, dem ich für mir wohlwollend zugestellte Auskünfte hierbei meinen besten Dank hervorbringe, hat mir den Unterricht gegeben, dass er bei Gesamtwägungen von Soldaten in Helsingör ähnliche positive und negative Schwankungen beobachtet hat. Beispielsweise zeigte die Übungskompagnie des 22. Bataillons (100 Personen) folgende monatliche Gewichtszunahme pro Mann in 1902—03: Mai 620, Juni ÷645, Juli 140, August 620, September 305, Oktober 1485, November ÷810, Dezember 830, Januar 475, Februar 355, März ÷180, April ÷390 und Mai ÷615 g; zwei andere Kompagnien nebst dem 13. und 18. Bataillon zeigten eben dieselben positiven und negativen Schwankungen. Im ganzen erwiesen die Soldaten Gewichtszunahme im Sommer und im Herbste, Gewichtsverlust im Winter und im Frühling.

Im Einklang mit diesen Verhältnissen steht die Untersuchung von H. Adsersen[1]) und Milo sowie von H. J. Hansen[2]), wobei konstatiert worden ist, dass das Gewicht neugeborener Kinder im Frühling am niedrigsten und im Herbst am höchsten ist.

Die Aufmerksamkeit lenkt sich bei diesen Verhältnissen zunächst auf Malling-Hansens[3]) bekannten Nachweis jährlicher Perioden im Wachstum der Kinder mit einer Maximalperiode vom August bis Mitte Dezember, einer Zwischenperiode vom Dezember bis Ende April und einer Minimalperiode von April bis Ende Juli. In diesen 3 Perioden ergaben 72 Knaben im Alter von 9—15 Jahren eine gesamte tägliche Gewichtszunahme von bzw. 1,47—0,49 und ÷0,64 kg. Was die einzelnen Monate betrifft, zeigen diese Wägungen dieselben Schwankungen wie die der Sanatorien ausgenommen Juni und Juli, wo Malling-Hansen Gewichtsverlust gefunden hat. Diese Ausnahme ergibt sich doch gewiss daraus, dass es von Kindern im Heranwachsen sich handelt, und dass M.-H. bei eben denselben Kindern in den zwei Monaten mit erheblichem Gewichtsverlust fand, dass das Höhenwachstum der Kinder zum Ersatz sein Maximum erreichte. Die Richtigkeit dieser Angaben haben später andere wie z. B. Schmied-Monnard, Camerer[4]) und A. Hartmann (l. c.) bestätigt. M.-H. setzt diese Schwankungen der Gewächsverhältnisse

1) Nord. med. Arkiv 1896—1900 und Bibliotek f. Læger 1904.

2) Meddelelser om Danmarks Antropologi 1913. Bd. II.

3) Perioder i Börns Vækst og i Solens Varme. Köbenhavn 1886 und Congrès internat. d. sc. méd. Copenhague 1886. Tome III. p. 103.

4) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36 u. 40.

der Kinder mit Variationen der Sonnenwärme sowie mit einer von der Sonne ausgehenden, in allem Gewächsleben über den ganzen Erdball zusammenklingende Schwankungen bewirkenden „Gewächsenergie" in Verbindung.

In diesem Zusammenhang knüpft sich einiges Interesse daran, dass Finsen[1]) meint, jährliche periodische Schwankungen in dem Hämoglobingehalt des Blutes mit einem Maximum im Juli-September und einem Minimum im Winter nachgewiesen zu haben. Er macht darauf aufmerksam, dass ähnliche periodische Schwankungen in den Respirationserscheinungen vorkommen. Dieselben sind nachher von anderen, spätetens von J. Lindhard[2]), genauer untersucht werden. Letzterer fand, dass die Alveolärventilation, des Exspirationsvolumen und der Ventilationsquotient in den Sommer- und Herbstmonaten zunehmen und im Winter und Frühling abnehmen, während der Respirationsfrequenz sich umgekehrt verhält, und er ist der Meinung, dass diese jährliche Periodizität von Variationen der Intensität des Sonnenlichtes herrühre. Finsen glaubt eine Verbindung der jährlichen Variationen in Hämoglobin, Respiration und dem Wachstum der Kinder einerseits und der Sterblichkeitskurve der nordeuropäischen Länder andererseits zu sehen; dieselbe hat ihr Maximum im Februar-April und ihr Minimum im Juli bis Oktober. Er setzt die Periodizität mit der wechselnden Intensität der Sonnenstrahlen während der verschiedenen Jahreszeiten in Verbindung.

In diesem Zusammenhang darf auch daran erinnert werden, dass Alfr. Lehmann[3]) beobachtet hat, dass die Pulshöhe grösser im Sommer als im Winter ist, und dass auch die Muskelkraft entsprechende, von Luftdruck, Temperatur und Lichtstärke abhängige Schwankungen zeigt.

Es besteht vielleicht ein Zusammenhang zwischen allen diesen Verhältnissen und der von Vieth und H. Faber[4]) nachgewiesenen Tatsache, dass der Fettgehalt der Kuhmilch im Laufe des Sommers allmählich steigt um im Oktober bis November ihr Maximum zu erreichen (3,9—4,5 %), dann wiederum lm Laufe des Winters sinkt und während des Frühlings sich niedrig hält (3,3—3,8 %).

Diese verschiedenen Tatsachen deuten darauf hin, dass nicht

---

1) Hospitalstidende 1894. Nr. 49—50.

2) The seasonal Periodicity in Respiration. Skandin. Arch. f. Physiologie 1912. 26. Bd.

3) Mémoires de l'Académie Royale des Sciences et des Lettres de Danemark. 7me série. Section des sciences. T. IV. Nr. 2. 1907.

4) Om Variationer i Maelkens Sammensaetning. Tidskr. f. Landökonomi 1887. Bd. 6. S. 409.

allein die Luftfeuchtigkeit und der Wärmegrad derselben das Gewicht beeinflussen, sondern dass auch Variationen der Intensität des Sonnenlichtes unter den Ursachen, durch welche die die Verschiedenheiten der Wochenzunahme in den respektiven Monaten angebende Kurveform bestimmt wird, einen hervorragenden Platz einnehmen. Auch Lunde meint, dass das Frühlingsmaximum der Gewichtszunahme mit dem Lichtmaximum der betreffenden Gebirgsgegend im Frühling in Kausalverbindung gesetzt werden muss. Die monatliche Gewichtskurve hat auf der beistehenden Skizze beinahe das Aussehen einer Nachwirkung des Ergebnisses der 3 Kurven für Sonnenschein (Durchschnitt aus 3 verschiedenen Stationen in Dänemark 1902—11), Temperatur und

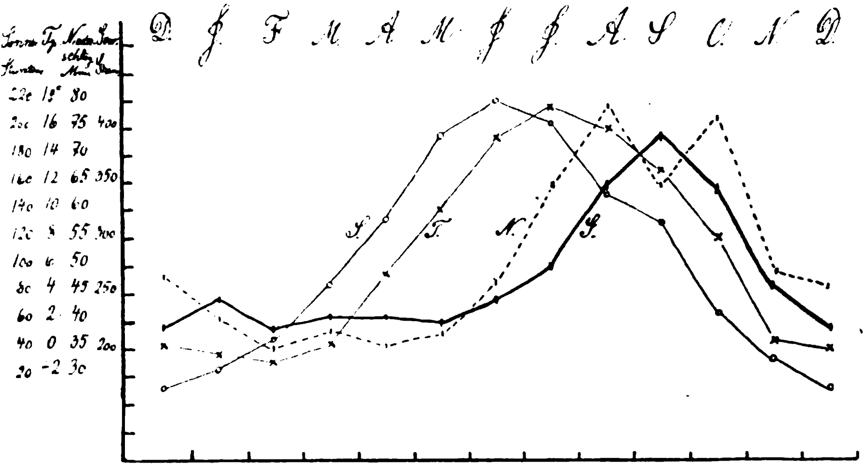


Fig. 5. S. Sonnenscheinstunden. T. Temperatur. N. Niederschlag. G. Gewicht.

Niederschlag (Kopenhagen, Normal für 40 Jahre), deren Maxima einander mit einem Zwischenraum von einem Monat nachfolgen.

Ausser unter den eigentlichen meteorologischen Faktoren und beim Sonnenlichte könnte man etwaige Ursachen der Gewichtsschwankungen unter magnetischen und luftelektrischen Erscheinungen suchen. Da aber unsere Kenntnis dieser Verhältnisse geringer ist, als dass das hier gegebene Material ihre Beleuchtung fördern kann, soll die Frage nicht eingehender erörtert werden. Nur ist hervorzuheben, dass das Auftreten der Luftelektrizität nach Lombard[1]) besonders dem Übergang der Luftfeuchtigkeit zu Tau, Nebel, Regen, Hagel und Schnee sich anschliessen soll.

Insofern aus den wiedergegebenen Untersuchungen und Erwägungen zu ersehen ist, darf als wahrscheinlich gerechnet werden,

[1]) Traité de climatologie médicale. Paris 1877. Tome 1. p. 167.

dass die Hauptursache der besprochenen Schwankungen der Gewichtszunahme in den verschiedenen Wochen und Monaten zu Variationen des Sonnenlichtes, der Temperatur und der Luftfeuchtigkeit zurückzuführen ist, dergestalt, dass Licht, Wärme und Feuchtigkeit die Gewichtszunahme fördern, Dunkel, Kälte und Dürre dagegen dieselbe hindern. Es scheint mit anderen Worten, als ob die Gewichtszunahme bei Lungenkranken in Besonderheit und wahrscheinlich auch bei Menschen und Tieren im allgemeinen von denselben Faktoren, die das Wachstum im Pflanzenleben bedingen, begünstigt wird und im Falle diese Annahme richtig ist, bildet gewiss die erhebliche Gewichtszunahme im Nachsommer gleichwie eine Art Analogie zu der Lagernahrung, die zur Zeit der Ernte in den Früchten, Stengeln, Wurzeln, Knollen und Lauchen der Pflanzen gelagert wird.

Die Bedeutung der speziellen Faktoren einzeln herauszuwickeln, wird hier nicht versucht werden. Sie sind einander so nahe angeknüpft, dass ihre Wirkungen als die Errungenschaft ihres gegenseitigen Zusammenwirkens betrachtet werden müssen. Nur ist hervorzuheben, dass die Variationen der Luftfeuchtigkeit wahrscheinlich die wöchentlichen Gewichtsschwankungen am meisten beeinflussen, während die des Lichtes für die monatlichen die grösste Bedeutung zu haben scheinen. Dagegen sind Veränderungen des Wärmegrades ohne Zweifel sowohl bei den wöchentlichen als bei den monatlichen Gewichtsschwankungen mitwirkend.

Welche Quantitäten von Licht, Wärme und Feuchtigkeit absolut betrachtet der Gewichtszunahme am günstigsten sind, ist nicht leicht zu bestimmen; es muss in dieser Beziehung wohl ein Optimum für jeden Faktor sein; aber bei den für Dänemark charakteristischen Klimazuständen scheinen die im Herbste, besonders im September, vorherrschenden moderaten Stadien die günstigsten; wobei man doch nicht übersehen darf, dass es namentlich bezüglich des Lichtes zweifelsohne von einer Nachwirkung des Sommers sich handelt. Infolge der Monatsberichte des meteorologischen Instituts ergibt der September nachstehende normale Mittelwerte, den aus Kopenhagen während 40 Jahre aufgenommenen Observationen gemäss berechnet: Luftdruck 761,1 mm, Temperatur 12,8° C, relative Feuchtigkeit 84%, Niederschlag 56 mm, mittlere Wolkenmenge 5,3 und Sonnenscheinstunden ca. 135.

Wenn der Nachsommer für die Gewichtszunahme die günstigsten Bedingungen bezüglich der Klimaverhältnisse gewährt, liegt es unfern davon zu schliessen, dass dieselben auch der Genesung der Lungentuberkulose am günstigsten sind, wenn auch letztere natür-



licherweise die erstgenannte nicht notwendig begleiten muss. Da die Frage unserem Gegenstande etwas zur Seite liegt, soll derselben hier keine genauere Erörterung stattfinden. Nur darf zur Beleuchtung hiervon folgendes angeführt werden.

Verschlimmerungen des Zustandes Lungenkranker äussern sich häufig bei febrilen Attacken, welche eine Bettlage notwendig machen, während dagegen afebrile Kranke aufbleiben. Man hat dabei ein Mittel zur Wertschätzung des Gesundheitstandes im Sanatorium zu verschiedenen Zeiten im Verhältnisse der Anzahl von bettlägerigen und ambulanten Patienten.

Berechnen wir demnächst für jeden Monat des Jahrzehntes 1902—11 auf dem Boserup-Sanatorium die Krankentage der bettlägerigen Patienten im Prozent der gesamten Anzahl von Krankentagen, kommen im ganzen 505372 Krankentage heraus, welche sich mit 39—44000 pro Monat verteilen, wovon 21—24000 für Männer, 18—20000 für Weiber. Die Krankentage der bettlägerigen Patienten verteilen sich infolgedessen prozentweise in bezug auf die gesamten Krankentage solcherweise in den verschiedenen Monaten:

	J.	F.	M.	A.	M.	J.	J.	A.	S.	O.	N.	D.	Jahr
Männer . .	12,2	13,2	14,6	13,9	11,2	10,3	8,0	9,0	7,1	9,4	10,5	10,8	10,9
Weiber . .	18,8	20,6	19,2	18,5	17,2	16,1	14,2	14,2	14,1	15,9	17,6	18,7	17,1
Zusammen	15,2	16,6	16,8	16,0	13,9	12,9	11,4	11,4	10,4	12,5	13,8	14,5	13,7

Die Ziffern der letzten Zeile sind bei der nachstehenden Kurve (Fig. 6) graphisch dargestellt. Sie zeigt eine regelmässige, im umgekehrten Verhältnisse zur Kurve der Gewichtszunahme stehende, im September Minimum, im März Maximum aufweisende Bewegung. Die Tabelle zeigt dieselbe Bewegung für Männer und Weiber, sowie dass unter den Weibern mehrere bettlägerige als unter den Männern vorkommen, nämlich 17 % gegen 11 %, wofür die Ursache gewiss in menstruellen Fieberanfällen liegt.

Ein anderes zur Beleuchtung des Gesundheitszustandes geeignetes Verhältnis ist folgendes: Wenn ein Lungenkranker wirklich auf dem Punkte ist, zu genesen, wird er nicht allein im Gewicht zunehmen und afebril werden, sondern die Bazillen schwinden aus dem Auswurf, und dieser selber hört am Ende ganz auf. Als das Expektorat im Sanatorium einmal monatlich untersucht und das Resultat protokolliert wird, besitzt man dabei hinreichendes Material, um das Verhältnis zwischen bazillären und abazillären Patienten und zwischen solchen mit und ohne Expektorat in den verschiedenen

Monaten zu bestimmen. Die Jahre 1903—1913 hatten im ganzen etwa 1500 Patienten monatlich. Von diesen waren prozentweise folgende Anzahlen abazillär und ohne Expektorat in den respektiven Monaten:

	J.	F.	M.	A.	M.	J.	J.	A.	S.	O.	N.	D.
Abazillär . .	57,4	57,2	57,0	58,1	58,4	58,8	58,0	58,4	59,3	57,6	57,6	57,9
Ohne Auswurf	16,0	16,4	17,5	19,8	18,6	20,6	20,7	24,7	21,4	19,7	19,8	20,1

Es ergibt sich hiervon somit, dass die abazillären und auswurffreien Kranken im Winter und im Frühling am wenigsten und im Sommer und Herbste am häufigsten sind, mit Maximum im August bis

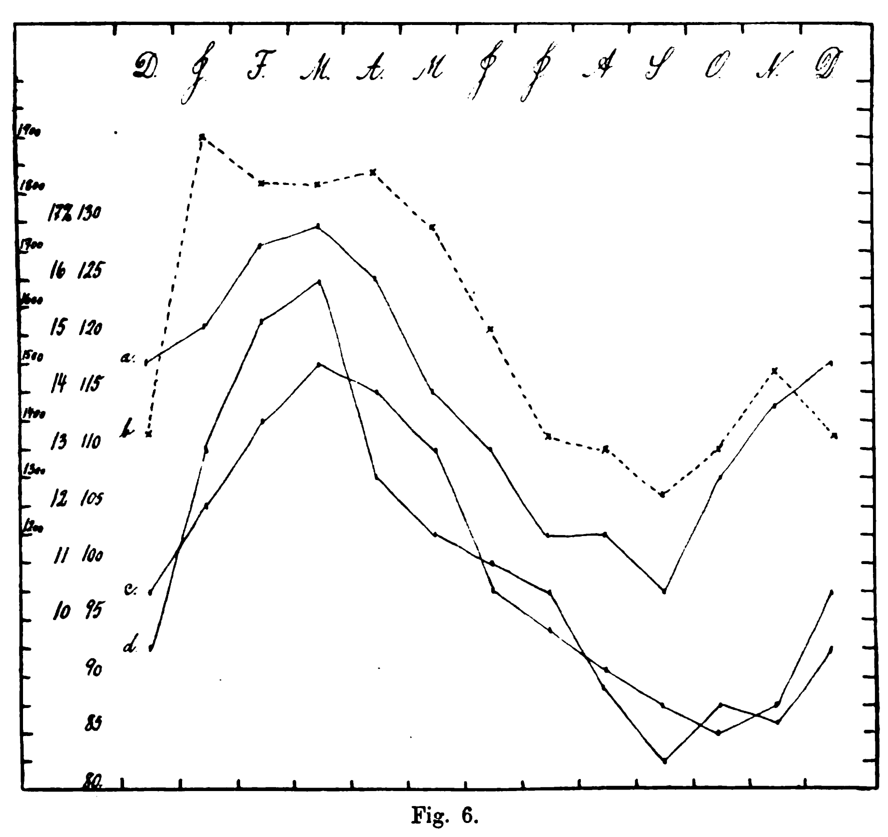


Fig. 6.

a) Bettlägerige Kranke in Prozent, Boserup Sanatorium 1902—11. b) Neu auftretende Fälle von Lungentuberkulose in Dänemark 1906—09. c) Todesfälle in Dänemark 1901—05. d) Krankheitsfälle im Bezirk Nordwestseeland, Dänemark 1892—1911.



September, zu welcher Jahreszeit die Patienten deshalb vermeintlich Bazillen und Expektorat am leichtesten los werden.

In schönem Zusammenklang mit diesen Verhältnissen steht, dass die Anzahl von angekündigten neuen Fällen von Lungentuberkulose in Dänemark in entsprechender Weise wie bei den über die in den Jahren 1906—1909 angekündigten Fällen nach J. Carlsen[1]) gezeichneten Kurve b angegeben variieren. Dieser macht selbst darauf aufmerksam, dass die Monatsziffern der Bedeutung der meteorologischen Vorgänge für das Entstehen und Aufblühen der Krankheit einen Ausdruck geben. Es ergibt sich dann auch, dass diese Monats-

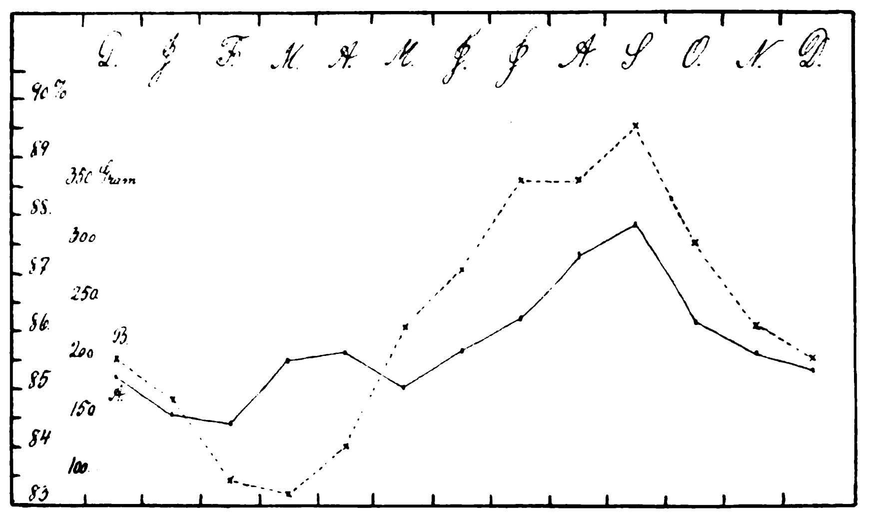


Fig. 7. A. Durchschnittliche Wochenzunahme, Boserup 1902—11. B. Ambulante Kranke des Boserup Sanatoriums in Prozent 1902—11.

variationen mit den Schwankungen der allgemeinen Morbidität und Sterblichkeit, welche nach H. J. Hansen (l. c. S. 85) bei den Kurven c und d abgezeichnet sind und ebenso Maximum im März, Minimum im Sept. bis Okt. aufweisen, einen ganz parallelen Verlauf haben.

Wenn man umgekehrt das Prozent nicht von den bettlägerigen, sondern von den ambulanten Kranken auf dem Boserup-Sanatorium monatlich für 1902—1911 berechnet, bekommt man eine Kurve wie die beistehende B (Fig. 7), die eine unverkennbare Übereinstimmung mit derjenigen für die Wochenzunahme pro Monat auf dem Boserup zeigt (A).

Der Gesundheitszustand unter den Kranken des Sanatoriums ist infolgedessen am besten im September gleich-

[1] Medicinalberetning f. 1909. Köbenhavn 1912.

wie die Gewichtszunahme und schwankt im grossen und ganzen in Einklang mit ihr, so dass er im Winter und Frühling am schlechtesten und im Sommer und Herbst am besten ist. Es liegt denn auch nahe, zu schliessen, dass diese Jahreszeiten der heilbringenden Wirkung der Sanatorienkur bzw. am wenigsten und am meisten günstig sind.

Fragt man dann, in welcher Weise die meteorologischen Faktoren die besprochene Einwirkung auf das Körpergewicht ausüben, ist nur folgendes zu bemerken, indem einer tieferen Behandlung dieser Frage an dieser Stelle keine Veranlassung ist.

Dass die Lichtstrahlen der Sonne, die chemischen inberechnet, auf die Gewichtzunahme inzitierend einwirken, erscheint natürlich, wenn auch der tiefere Mechanismus unbekannt ist. Als eine Tatsache darf aber angenommen werden, dass die Lichtenergie in biologische Energie herumgesetzt werden kann, wahrscheinlich mittels einer inzitierenden Einwirkung auf das Nervensystem. Die bei heliotherapeutischer Behandlung tuberkulöser Leiden eingewonnenen günstigen Erfahrungen der späteren Jahre (Rollier, Bernhard, Quervain) stehen auch in gutem Einklang hiermit.

Was die Lufttemperatur betrifft, ist es leicht verständlich, dass Gewichtszunahme bei Wärme leichter als bei Kälte zu erreichen ist, weil bei derjenigen geringeres, bei dieser grösseres Feuerungsmaterial zur Erhaltung der Eigenwärme des Organismus erforderlich ist. Es ist eine seitens der Physiologie bekannte Tatsache, dass der Stoffwechsel bei Warmblütigen steigt, wenn die äussere Temperatur fällt, und umgekehrt, jedenfalls wenn es von Temperatur unter 16° C sich handelt. Steigt der Wärmegrad der Luft merkbar über 20° C, ergibt sich dabei eine Verringerung des Nahrungsbedarfes und der willkürlichen Nahrungsaufnahme[1]), was vielleicht einige der „mageren Wochen“ begreiflich machen können. J. C. Krarup[2]) hat nachgewiesen, dass bei niedriger umgebender Temperatur vermehrter respiratorischer Stoffwechsel und eine entsprechende Vermehrung der Wärmeproduktion stattfinden.

Was endlich die Luftfeuchtigkeit betrifft, ist oben erwähnt, in welcher Weise ihre Variationen durch die Wasserverdampfung von Haut und Lungen auf das Körpergewicht einwirken. Der Zusammen-

---

1) **Ranke**, Nahrungsbedarf im Winter und Sommer. Zeitschr. f. Biologie 1900. Bd. 40. S. 288—323.

2) Den omgivende Temperaturs Indflydelse paa det respirat. Stofskifte og Varmeproduktionen. København 1902.



hang scheint in dieser Beziehung so einfach, dass es kaum einer näheren Erörterung bedarf, obwohl es nicht ausgeschlossen sein mag, dass die Luftfeuchtigkeit auch anderswie das Körpergewicht beeinflussen könnte.

Letzten Endes soll daran erinnert werden, dass Adsersen infolge herbeigeschaffener Auskünfte, betreffend das Gewicht neugeborener Kinder in den verschiedenen Monaten, nicht allein für Kopenhagen, sondern auch für fünf andere europäische Städte, ermittelt zu haben glaubt, dass die Schwankungen der Monatskurve bei den längst östlich später, bei den längst westlich geborenen Kindern früher eintreffen.

Es möchte von einigem Interesse sein, durch Untersuchungen der Gewichtszunahme in Sanatorien an verschiedenen Gegenden des Erdballs zu erfahren, ob es dort entsprechende Schwankungen gäbe oder nicht, was man aus den oben erwähnten Abhandlungen von Sorgo, Grundt, Lunde und Burns, die im Januar, Februar, März oder April ein kleineres Maximum beobachteten, zu schliessen geneigt sein könnte. Möglicherweise wäre hier ein Objekt internationaler Gesamtarbeit, und vielleicht könnte man hierdurch mehr objektive Mittel als bisher zur Beurteilung der mehr oder weniger günstigen Bedingungen der verschiedenen klimatischen Stationen als Kuraufenthaltsort für Lungenkranke in den verschiedenen Jahreszeiten herbeischaffen.

Zusammenfassung. Die durchschnittliche wöchentliche Gewichtszunahme während der Sanatorienkur, aus 8 dänischen Sanatorien für einen Zeitabschnitt von 10 Jahren berechnet, beträgt 270 Gramm pro Patient. Dieselbe variiert trotz gleichartiger äusserer Verhältnisse von einer Woche zur anderen, so dass sie 2—3 mal über oder unter dem Durchschnitt und somit auch negativ sein kann.

Diese auf- und abgehenden Schwankungen der Gewichtszunahme von einer Woche zur anderen erweisen grossen Parallelismus sowohl bei männlichen und weiblichen Kranken desselben Sanatoriums als bei Patienten 8 verschiedener dänischer Sanatorien.

Die wöchentliche Gewichtszunahme pro Patient hält sich leidlich konstant (mit etwa 225—250 Gramm) vom Dezember bis Mai, nimmt gleichmässig zu im Laufe der Sommermonate und erreicht ihr Maximum (ca. 380 Gramm) im September, um darnach während des Oktober und November gleichmässig zu sinken und wiederum ihr Minimum im Dezember zu erreichen. Diese monatlichen Schwankungen stimmen mit den Gewichtsverhältnissen bei Neugeborenen, Kindern im Wachstum und Soldaten, sowie auch mit der jährlichen Periode in dem Hämoglobingehalt des Blutes, den Respirations-

erscheinungen und wahrscheinlich auch in der Pulshöhe und der Muskelkraft überein.

Die Hauptursachen zum Unterschiede der Gewichtszunahme in den verschiedenen Wochen und Monaten sind in Variationen des Sonnenlichtes, der Temperatur und der Luftfeuchtigkeit zu suchen, dergestalt dass Licht, Wärme und Feuchtigkeit die Gewichtszunahme fördern, Dunkel, Kälte und Dürre dagegen dieselbe hindern.

Die Schwankungen der Luftfeuchtigkeit haben die grösste Bedeutung für die wöchentlichen Variationen des Gewichtes, während das Sonnenlicht ohne Zweifel den bedeutendsten Faktor für die monatlichen Veränderungen der Gewichtszunahme ausmacht.

Der Gesundheitsstand im Sanatorium ist am besten im September gleichwie die Gewichtszunahme und schwankt gleichmässig zusammen mit letzterer von einem Monat zum anderen, so dass derselbe im Winter und Frühling am geringsten, im Sommer und im Herbste am besten ist. Diese Schwankungen haben einen mit den Schwankungen des Gesundheitsstandes der Lungenkranken in Besonderheit sowie mit der Morbidität und Sterblichkeit der Bevölkerung im allgemeinen parallelen Verlauf, weshalb die genannten Jahreszeiten wahrscheinlich auch für die Genesung Lungenkranker bzw. am wenigsten und am meisten heilbringend sind.

Möglicherweise wird die Monatskurve der Gewichtszunahme bei einer grösseren Anzahl Lungenkranker ein Mittel zur objektiven Beurteilung der Bedeutung klimatischer Kurstellen sein können.

Aus der Friedrichstadtklinik für Lungenkranke zu Berlin.
(Dirig. Arzt: Dr. Arthur Mayer.)

Zur Chemo-Therapie der Lungentuberkulose.

Experimentelle und klinische Studien über die Einwirkung von Borcholin (Enzytol) und Aurum-Kalium-cyanatum auf die Lungentuberkulose.

Von

Dr. Arthur Mayer.

Schon im Jahre 1904 habe ich, angeregt durch die Arbeiten von Edinger und Treupel, das Ergebnis von Stoffwechseluntersuchungen nach Rhodanverabreichung veröffentlicht[1]). Diese Stoffwechselversuche waren für mich der Ausgangspunkt für weitere Arbeiten. Ich hatte gehofft, dass, da u. a. meine Versuche eine bedeutende Herabsetzung der Eiweissoxydation, soweit die unoxydierten Schwefelprodukte in Betracht kommen, bewiesen, sich nach Verabreichung von Rhodansalzen selbstdesinfektorische Vorgänge im Körper nachweisen lassen würden, die den Ablauf chronischer Infektionen, insbesondere der Tuberkulose, beeinflussen könnten.

Diese Hoffnung schien um so mehr berechtigt, als einerseits Martinoti gezeigt hatte, dass Injektionen von gewöhnlichem Rhodannatrium Experimentaltuberkulose bessern oder heilen könne, und weil auf der anderen Seite von Edinger der Nachweis geführt war, dass das Chinolinrhodanat sehr energisch desinfizierende Eigenschaften entwickelt. Die Mitteilung von Martinoti ist nun allerdings von Treupel und Schlegel widerlegt worden, dagegen ist aber bestätigt worden, dass Chinolinrhodanat schon in $^1/_{10}$ %iger Lösung deutlich das Wachstum von Tuberkelbazillen hindert.

Es lag also nahe, an das Zyanradikal andere Verbindungen anzulagern, die geeignet sind, nicht nur den Stoffwechsel

[1]) Arthur Mayer, Der Einfluss von Rhodanverbindungen auf den Stoffwechsel. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 79 und 80.



in der angegebenen Richtung zu beeinflussen, sondern auch gleichzeitig desinfizierende Wirkungen zu entfalten.

Nachdem ich die verschiedensten Kombinationen versucht hatte, die sich entweder als wirkungslos oder als zu giftig erwiesen hatten, habe ich schliesslich versucht, die Schwermetalle nutzbar zu machen.

Silber, das ja als antibakterielles Mittel hinreichend bekannt ist, schien von vornherein keine grossen Erfolge zu versprechen. Es zeigte sich zwar, dass sowohl metallisches wie lösliches Silber das Wachstum von Tuberkelbazillen behindert, aber es gibt merkwürdigerweise Bazillenstämme, die vollkommen unempfindlich gegen Silberpräparate sind, eine Beobachtung, die neuerdings auch Sucon gemacht hat. Andere Stämme erwerben auffallend rasch eine fast vollkommene Silberfestigkeit.

Ganz ähnliche Beobachtungen hat auch Bruck[1]) bei Gonokokkenstämmen gemacht, der gleichfalls silberfeste und solche gesehen hat, die sehr rasch Silberfestigkeit erwarben.

Versprechender schienen Versuche mit Kupferpräparaten, die ja bereits von Luton[2]) vor 20 Jahren bei der Behandlung der Tuberkulose verwandt worden sind. Wissen wir doch durch die Versuche von Finkler und der Gräfin Linden[3]), dass das Kupfer in der Tat bei Meerschweinchen eine gewisse ätiotrope Wirkung ausübt. Inzwischen sind ja auch von Strauss[4]) mehrere Veröffentlichungen erschienen, die einen Erfolg der Kupfermedikation bei Hauttuberkulose feststellen. Als Heilmittel bei Lungentuberkulose sind Kupferpräparate mit einem gewissen Erfolge von Meissen[5]) und Bodmer[6]) verwandt worden. Dagegen konnte Sorgo in 23 Fällen kein einziges Mal ein Schwinden der Tuberkelbazillen aus dem Sputum feststellen. Ähnliche negative Beobachtungen sind auch von Selter[7]), der selbst am Ausbau des Verfahrens in hervorragender Weise beteiligt ist, von G. Schroeder[8]), Pohl[9]), Pekanovich[10]), Damarest[11]) und Eggers[12]) gemacht worden, die so gut wie gar keinen Einfluss der verschiedensten

1) Bruck, Therap. Monatshefte 1913.
2) Luton, Steinheil, Paris 1894.
3) Gräfin Linden, Beiträge zur Klinik d. Tub. Bd. 23 u. a.
4) Strauss, A., Beiträge zur Klinik d. Tub. Bd. 23 u. a.
5) Meissen, Beitr. zur Kl. d. Tub. Bd. 24.
6) Bodmer, Münchner med. Wochenschr. 1913.
7) Selter, Beitr. zur Kl. d. Tub. Bd. 24.
8) G. Schroeder, Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 20.
9) Pohl, Wiener kl. Wochenschr. 1914.
10) Pekanovich, Deutsche med. Wochenschr. 1913.
11) Damarest, Beitr. zur Kl. d. Tub. Bd. 27.
12) Eggers, Beitr. zur Kl. d. Tub. Bd. 29.



Kupferpräparate auf den Verlauf der Lungentuberkulose festgestellt haben. Auch in Tierversuchen kamen H. J. Corper, Lydia de Witt und H. J. Wells[1]) zu ganz anderen Ergebnissen wie Finkler und die Gräfin Linden. Sie fanden im Gegensatz zur Gräfin Linden die Einwirkung der Kupfersalze auf Tuberkelbazillen überraschend gering.

Dazu kommt noch, dass nach den Untersuchungen von Feldt[2]) das Kupfer für das Tier 50mal giftiger ist als für den Tuberkelbazillus, während das Goldzyan — von dem gleich die Rede sein wird — umgekehrt für den Bazillus 30mal giftiger als für das Tier ist. Ob überhaupt die Beziehungen zwischen Tuberkelbazillus und Kupfer spezifische sind, ist immerhin zweifelhaft.

Meine eigenen Beobachtungen waren auch recht negativ. Ich habe im ganzen 10 Lungenkranke mit intramuskulären und intravenösen Injektionen verschiedenster Kupferlösung — zuletzt nur mit Lecutylpräparaten behandelt. Die physikalischen Symptome besserten sich wohl hier und da, wie das schliesslich bei allen möglichen Medikationen geschieht, aber zu einer energischen Beeinflussung des Krankheitsbildes kam es nicht. Die Bazillen schwanden niemals aus dem Sputum. Übrigens waren die intramuskulären Injektionen sehr schmerzhaft; dagegen wurden intravenöse Injektionen bei vorsichtigster Technik gut vertragen.

Auch Tierversuche verliefen nicht sehr ermunternd. Drei Meerschweinchen wurden infiziert und mit je 5 Spritzen einer 0,5%igen Lösung von Cuprum chlorat. pur in Abständen von je 8 Tagen behandelt. Ein Meerschweinchen starb bereits 30 Tage nach der Infektion, die beiden anderen wurden 40 Tage nach der Infektion mit 0,4 Gramm Tuberkulin getötet. Ihre Sektion ergab eine vollkommen unbeeinflusste Tuberkulose und bestätigt damit vollkommen die Befunde von G. Schroeder und die neuesten Mitteilungen von Moewes und Jauer[3]).

„Weder im Verlauf der Infektion noch im pathologisch-anatomischen Verhalten der Organe war ein Unterschied zwischen behandeltem und nicht behandeltem Tier zu bemerken. Die klinischen Beobachtungen bestätigten die gänzlich negativen Versuche am Meerschweinchen.“

Ich möchte indessen hier gleich hervorheben, dass die Beurteilung aller therapeutischen Massnahmen bei der Meerschweinchentuberkulose sehr schwierig ist. Vieles hängt da von der Kultur und von der Zeit

[1]) H. J. Wells, Journ. Am. Med. Assoc. 1913.
[2]) A. Feldt, Münch. med. Wochenschr. 1914.
[3]) Moewes und Jauer, Münch. med. Wochenschr. 1914.

der Obduktion ab (Rabinowitsch). Schliesslich kann man auch bei der bekannten Divergenz zwischen Meerschweinchen- und menschlicher Tuberkulose nur mit grösster Vorsicht Rückschlüsse aus dem Tierversuch auf die menschliche Pathologie ziehen.

Viel aussichtsreicher schien von vornherein das Gold zu sein.

Auf die eminent tuberkelbazillenschädigende Wirkung des Goldes und besonders des Goldzyans hat bereits Robert Koch hingewiesen, und Behring hat gezeigt, dass das Gold noch in einer Verdünnung von 1 : 2000000 desinfizierend wirkt.

Es ist das Verdienst von Bruck, in Gemeinschaft mit Glück[1]), diese Versuche im Anfang des vorigen Jahres wieder aufgenommen zu haben. Bruck und Glück berichten über günstige Erfolge bei der Lupusbehandlung; ebenso kurz darauf Bettmann[2]). Neuerdings hat auch Junker[3]) mit gutem Erfolge Lungentuberkulose behandelt. Üble Zufälle sind weder von Bruck, Glück oder Bettmann, noch von Junker beobachtet worden. Nur Pekanovich[4]), der auch Phthisiker mit seinem Präparat behandelt hat, behauptet, in vier oder fünf seiner Fälle schwere Symptome von Zyanvergiftungen und dadurch ein rapides Fortschreiten der Krankheit beobachtet zu haben. In einem Falle hat er ein ausserordentliches günstiges Resultat erzielt.

Es scheint indessen sehr zweifelhaft, ob die von Pekanovich beobachteten Misserfolge tatsächlich auf eine Zyanvergiftung zurückzuführen sind. Denn die Dosis letalis des Aur. kal.-zyanat. beträgt pro kg Kaninchen etwa 15 mg, die Dosis toxica etwa 10 mg (Feldt, Bruck und Glück).

Beim Menschen sind bisher nur Dosen bis zu 0,05 g injiziert worden. Auch Pekanovich hat keine grösseren Dosen verwandt. Nun kann man allerdings nicht ohne weiteres die Dosis toxica von Zyanverbindungen, die beim Kaninchen erwiesen ist, auf Menschen übertragen. Gerade mit den Zyanverbindungen finden sich Mensch und Tiere ganz verschieden ab. Auch sind die Akten über die Giftigkeit der einzelnen Zyanide überhaupt noch nicht endgültig geschlossen.

Nach den Untersuchungen von Pelikan sind alle Metallzyanide ungiftig, welche unter Einwirkung verdünnter Salzsäure in der Kälte keine Blausäure entwickeln. Dazu gehören Zyangold. Auch bei den Doppelzyaniden findet eine Verschiedenheit der Wirkung statt, je nachdem sie sich mit Salzsäure zersetzen oder nicht. Im ersten Falle wirken sie, wie z. B. Zyankupferkalium, durch die freiwerdende Blausäure giftig, in dem anderen Falle, wo man in den Doppelzyaniden als Radikal eine aus Zyan und dem Metall bestehende Gruppe annehmen kann, wirken sie nach Art der Salze des in ihnen enthaltenen Metalles.

---

1) Bruck und Glück, Münchener med. Wochenschr. 1913.
2) Bettmann, " " " "
3) Junker, " " " "
4) l. c.

Bemerkenswert ist ferner, dass sich CONK, bis zu 3 g in den Magen eines Hundes eingeführt, als ungiftig erwies.

Es ist ferner bekannt, dass der Organismus sehr wohl imstande ist, geringe Mengen von Zyankalium zu entgiften. So kleine Mengen, wie hier eventuell frei werden, können zweifellos vom Körper mit Leichtigkeit in den ungiftigen Rhodanwasserstoff umgesetzt werden. Ich erinnere nur an die interessanten Arbeiten von Lang[1]).

Lang stellte fest, dass die Nitrite der Fettreihe einschliesslich der Blausäure vom tierischen Organismus in die entsprechenden Rhodanverbindungen übergeführt werden können. Nach Verfütterung von Azetonnitril z. B. konnte im Harn Sulfozyansäure nachgewiesen werden. Ebenso führten Proprio-, Butyro- und Kapronitril konstant zum Auftreten von Sulfonzyansäure im Urin.

Diese Vorgänge lassen sich auch übrigens ausserhalb des Körpers nachahmen. Wenn man Azetonnitril und Schwefelnatrium in Substanz mit festem Kali längere Zeit hindurch bei 40° erhält, kann man die Bildung von Thiozyansäure beobachten. Dasselbe gelingt auch bei den Homologen.

Grössere Hunde verarbeiten auf diese Weise bis zu 0,2 g Blausäure in Form von Zyankali, ohne dass Vergiftungserscheinungen auftreten.

Die toxischen Erscheinungen, die Pekanovich beschreibt, sprechen übrigens klinisch durchaus nicht für eine Zyanvergiftung. Sie scheinen mir vielmehr auf den Goldgehalt des Präparates zurückgeführt werden zu müssen. Er sah Hämoptoen und blutigen Stuhlgang.

Das würde durchaus zu den Beobachtungen von Feldt[2]) stimmen und zu den Mitteilungen von Heubner[3]), der die Goldsalze für schwere Kapillargifte hält. Heubner sah mächtige Blutungen, besonders in das Abdomen, ja gerade zu Verblutungen der Versuchstiere. Auch Caspari[4]) beschreibt einen Fall, wo das Versuchstier unmittelbar nach der Injektion verblutete und zwar in seinen Tumor hinein. Neuerdings hat auch Karl Lewin[5]) bei Mäusekarzinomen die gleiche Beobachtung gemacht. Schon nach zwei intravenösen Injektionen von AurumKalium-cyanatum kam es zu mehr oder weniger heftigen Blutungen in das Tumorgewebe und zu grossen Blutextravasaten.

Meine eigenen Beobachtungen am tuberkulösen Meerschweinchen bestätigen diese Erfahrungen. Auch hier kommt es bei grossen Dosen zu erheblichen Blutungen, bis schliesslich im weiten Umfang nur noch eine nekrotische, blutig gefärbte Masse vorliegt. Aber diese Blutungen spielen sich, genau wie bei dem Mäusekarzinom, nur in den tuberkulösen Partien, vorwiegend in den Drüsen und im Peritoneum ab.

Dass bei diesen erheblichen Veränderungen das Aurum das

[1]) Lang, Arch. f. exper. Path. und Therapie. Bd. 34.

[2]) Feldt, Deutsche med. Wochenschr. 1913.

[3]) W. Heubner, Deutsche med. Wochenschr. 1913.

[4]) Caspari, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1907.

[5]) Karl Lewin, Münch. med. Wochenschr. 1913.



wirksame Prinzip ist, haben die Versuche von Feldt hinreichend bewiesen.

Warum gerade diese Teile getroffen werden, ist noch nicht ohne weiteres erklärlich. Es scheint aber auch bei den tuberkulösen Meerschweinchen ähnlich zu liegen wie bei den Tumormäusen, bei denen Karl Lewin eine, wie es mir scheint, sehr plausible Erklärung für die selektive Wirkung des Aurums Kalium-cyanatum gegeben ist. Innerhalb der therapeutischen Dosen kommt es indessen nicht zu einer Verletzung der Gefässwand. Man sieht sehr starke Hyperämien und eine starke Erschlaffung der Gefässwände.

Wie es scheint, ist diese kapillarvergiftende Wirkung allen Goldsalzen gemeinsam, die hohe bakterizide Wirkung aber eine besondere Fähigkeit des Goldzyans.

Wie Breton mitteilt, hatten kolloidale Goldsalze keinen Einfluss auf die experimentale Tuberkulose des Menschen Eine Vorbehandlung der Tiere mit kolloidalen Goldlösungen hatte allerdings einen verzögerten Verlauf der Tuberkulose zur Folge, vermochte aber keines der Tiere zu retten. Am wichtigsten ist es aber, dass kolloidale Goldsalze im Gegensatz zum Goldzyan das Wachstum von Tuberkelbazillen nicht beeinflussen, ja, dass nicht einmal eine Abschwächung ihrer Virulenz stattfindet.

Wenn also auf der einen Seite, wie es scheint, das Aurum Kalium-cyanatum innerhalb der bisher üblichen therapeutischen Grenzen nicht toxisch zu wirken scheint, so ist doch seiner Wirksamkeit in vivo eine Schranke gesetzt. Die Hüllen des Tuberkelbazillus leisten nämlich dem Angriff des Aurum Kalium-cyanatum einen nicht unerheblichen Widerstand. Bereits Heubner hat darauf hingewiesen, dass bei der Färbung der Bakterien durch reduziertes Gold allein deren Hüllen in Betracht kommen, und in der Tat scheinen sich zwischen gewissen Fettkörpern, die in der Hülle enthalten sind und dem Golde sehr leicht sehr widerstandsfähige Verbindungen zu bilden, die das weitere Eindringen des Aurum Kalium-cyanatum in das Protoplasma äusserst erschweren. Dazu kommt, dass die Tuberkelbazillen allmählich eine nicht unerhebliche Aurum-Festigkeit gewinnen, wie das schon von Feldt gezeigt worden ist. Dass auch diese steigende Widerstandsfähigkeit auf sehr resistente Verbindungen der Hülle mit dem Gold beruht, ist wohl mit Recht von Heubner behauptet worden.

Ich war daher bemüht, das Aurum Kalium-cyanatum mit Mitteln zu vereinigen, die geeignet sind, die Hülle des Tuberkelbazillus zu schädigen, wie ich das bereits vor kurzem mitgeteilt habe[1].

[1]) Arthur Mayer, Zur Chemotherapie der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1913. — Bericht über die XI. Internat. Tuberkulose-Konferenz. 1913. — Med. Klin. 1914. — Bericht d. Kongr. f. innere Med. 1914.



Von den Mitteln, die die Hüllen der Tuberkelbazillen zerstören, beansprucht das Nastin das grösste Interesse. Es darf nur wohl an die Arbeiten von Deycke und Much[1]) erinnert werden[2]). Das Cholin hat indessen vor dem Nastin, an das sich die grundlegenden Versuche von Much knüpften, den Vorzug, dass es viel weniger giftig als Nastin ist, das sich zur Behandlung von Menschen nicht eignet, weil, wenn man nicht ganz vorsichtig ist, zwar die Hülle zerstört aber gleichzeitig giftige bazilläre Substanz in Freiheit gesetzt wird, für die keine Antikörper vorhanden sind. Besonders in dem relativ ungiftigen Borcholin ist von Werner und Ascher[3]) ein ausserordentlich brauchbares Präparat gefunden worden, das neuerdings von auch Mehler und Ascher[4]) therapeutisch verwandt worden ist[5]).

Die Cholinsalze üben aber nicht nur eine spezifische Wirkung auf die Fetthülle des Tuberkelbazillus aus, sondern sie verursachen, wie Werner und Szécsi nachgewiesen haben, eine Veränderung des Blutes, die der Röntgenwirkung ähnlich ist.

Nach den Mitteilungen von Szécsi[6]) spielt sich diese Veränderung des Blutes wie folgt ab: Es tritt eine starke Verminderung der Gesamtleukozytenzahl ein, und zwar schon kurz nach der Einspritzung, etwa ein bis zwei Stunden nachher. In der vierten bis fünften Stunde steigt die Leukozytenzahl wieder, fällt nach einigen Stunden, und es tritt eine ziemlich lange dauernde generelle Hypoleukozytose ein. Die einzelnen Leukozytenformen werden dabei folgendermassen beeinflusst: Es tritt gleich (ein bis zwei Stunden) nach der intravenösen Einspritzung eine Lymphopenie ein; die Leukozyten werden erst einige Stunden später beeinflusst; es tritt sogar vorübergehend eine Leukozytose (neutrophile Polynukleose) ein, während die Lymphopenie weiter besteht. Also genau wie bei der Röntgenbestrahlung oder bei der Behandlung mit Thorium X sind auch hier die neutrophilen, polynukleären Leukozyten am resistentesten; in erster Linie werden die lymphoiden Zellformen zerstört.

Diese Wirkung vollzieht sich wenigstens bei Ratten sehr rasch. Szécsi hat Ratten vitale Farbstoffe, teils in wässeriger Lösung, teils mit Cholinsalzen gelöst, subkutan eingespritzt und konnte zeigen, dass während die wässerige Lösung den tierischen Körper nur ganz langsam färbt, sich die Cholinlösung überraschend schnell und leicht verbreitet. Die Cholinsalzlösungen haben somit eine Transporteurwirkung, die sie für die Kombination mit anderen Mitteln ganz besonders geeignet erscheinen lässt.

---

1) H. Much und Deycke, Münch. med. Wochenschr. 1913. H. 9.

2) Werner, Deutsche med. Wochenschr. und Berlin. kl. Wochenschr. 1912.

3) Werner und Ascher, Medizinische Klinik 1912. Strahlentherapie 1912.

4) Mehler und Ascher, Münch. med. Wochenschr. 1913.

5) Eine 10%ige Lösung des Borcholins wird unter dem Namen Enzytol von den Vereinigten Chemischen Werken in Charlottenburg in den Handel gebracht.

6) St. Szécsi, Mediz. Klinik 1912. Deutsche med. Wochenschr. und Berlin. klin. Wochenschr. 1912.

Es ist nun allerdings zweifelhaft, ob die durch Cholineinspritzungen verursachte Lymphopenie, die ich auch beim menschlichen Blute bestätigen konnte, für eine Tuberkulosetherapie erwünscht ist. Denn wir wissen ja, dass gerade der Lymphozytose weitgehende Aufgaben bei den Heilungsprozessen der Tuberkulose zufallen. Mit Recht hat daher auch Rotschild[1]), der auch das wirksame Prinzip der Jodtherapie in der Vermehrung der Lymphozyten erblickt, den Satz formuliert: Ohne Lymphozytose keine Heilung der Tuberkulose. Schon aus diesem Grunde mussten, wie vorauszusehen war, Versuche eine einigermassen vorgeschrittene Tuberkulose nennenswert durch Cholin zu beeinflussen, misslingen. Aber es ist eine andere Frage, wie weit das Borcholin in der Lage ist, ohne auf toxämische Prozesse einzuwirken, elektiv auf lokale Herde zu wirken.

Dass sich in der Tat hier am eigentlichen Krankheitsherde spezifische Wirkungen auslösen lassen, beweisen meine Tierversuche.

Fünf mit einer 1%igen Enzytollösung behandelte, infizierte Meerschweinchen zeigten bei der Sektion keine wesentliche Beeinflussung ihrer Tuberkulose. Dagegen liess sich auch im histologischen Bilde die in vivo nachweisbare Lymphopenie bestätigen. Es zeigte sich nämlich, dass in den Lungen der Tiere pneumonische Exsudate auftraten, die aus grossen runden Alveolarepithelien und sehr zahlreichen Leukozyten bestanden, während Lymphozyten nur sehr vereinzelt nachweisbar waren. Auch in den Exsudationen anderer Organe fanden sich auffallend viele Leukozyten und fast gar keine Lymphozyten. Die Lymphknötchen der Milz verschwanden fast vollständig. Gerade in ihnen lokalisieren sich vorwiegend die Tuberkeln.

Über meine Erfahrungen an Menschen kann ich folgendes berichten:

Es sind im ganzen von mir 8 Patienten mit Enzytol gespritzt worden. Es wurde, wie es auch Mehler und Ascher getan haben, mit einer Anfangsdosis von 1 g der 1% Borcholin-Lösung (also der 10% Enzytol-Lösung) begonnen und allmählich bis zu 0,5 g gesteigert. Manche Patienten haben 20 Injektionen und mehr bekommen. Im Gegensatz zu Mehler und Ascher habe ich das Enzytol — auch die grossen Dosen — nicht intravenös infiltriert, sondern mit allen Kautelen intravenös injiziert. In keinem einzigen Falle traten irgend welche ernsteren Nebenwirkungen auf. Auch die eigenartigen Fernwirkungen, von denen Werner berichtet, dass nämlich manchmal nicht allein in der Umgebung des Stichkanals, sondern an entfernteren Punkten, die von der direkten Infiltration nicht mehr getroffen sein können, Erytheme und Epidermisnekrosen entstanden, konnte ich nicht beobachten, so lange nur Enzytol injiziert wurde.

1) Rotschild, Deutsche med. Wochenschr. 1913.



Später als ich das Borcholin mit dem Gold vereinigte, sah auch ich diese eigenartigen Erscheinungen nicht selten und unter ganz bestimmten Voraussetzungen auftreten, nämlich wenn das Gefäss durch die Nadel perforiert wurde und die Gold-Borcholinlösung in das subkutane Gewebe einströmte. Auf diese bemerkenswerte Erscheinung werde ich noch eingehen, wenn ich über die Einwirkung des Aurum-Kalium-cyanatum zu sprechen kommen werde.

Eine Einwirkung auf den tuberkulösen Prozess habe ich aber selbst nach hohen Dosen nicht konstatieren können. Es änderte sich weder der physikalische Befund noch das subjektive Befinden. Dagegen vollzog sich eine Veränderung im Blutbild, die bereits oben erwähnt ist. Es entstand zunächst eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen zugunsten der Neutrophilen. In späteren Stadien sank dann die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen in erheblicher Weise.

Die zweite bemerkenswerte Veränderung vollzog sich an den Tuberkelbazillen. Sie schwanden nicht aus dem Sputum, ballten sich aber zu kleinen Häufchen und wurden deutlich granuliert. Eigentümlicherweise traten diese Erscheinungen schon, worauf auch Mehler und Ascher hingewiesen haben, bisweilen nach ein oder zwei Injektionen auf.

Man konnte deutlich sehen, wie bei der Ziehlfärbung das Bild von der üblichen Stäbchenform abwich. Es fanden sich nur noch einzelne losgelöste Granula und um die Granula herum schwache Konturen der Hülle, die aber keine Farbe angenommen hatte. Ähnliche Bilder sieht man ja vereinzelt öfter. Aber was dem Sputum der mit Borcholin behandelten Patienten eigentümlich ist, ist, dass diese Körnung mit experimenteller Sicherheit auftritt und konstant bleibt, solange dem Patienten Borcholin einverleibt wird.

Noch deutlicher werden die Veränderungen, die die Bazillen erleiden, wenn man sie mit einer kombinierten Methode, z. B. mit der von Knoll oder noch charakteristischer mit der von Kronberger[1]) angegebenen Karbolfuchsin-Jodmethode färbt. Diese Methode hat vor der Gramschen mit allen ihren Modifikationen voraus, dass sie Hüllen und Leiber färbt, während die Gramsche Methode die Sporen, dagegen die Hülle der Stäbchen gar nicht oder nur mangelhaft färbt. Ausserdem eignet sich die Gramfärbung für die Behandlung von Sputa deswegen nicht, weil sich Farbstoffniederschläge nicht immer leicht vermeiden lassen, und weil sich im Sputum fast immer grampositive Bakterien finden. Dagegen ist die von Karl Spengler

1) H. Kronberger, Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XVI. 1910.

angegebene Pikrinmethode wesentlich besser, weil sie spezifisch ist und weil sich hüllengeschädigte Tuberkelbazillen einzig und allein noch durch die Pikrinmethode nachweisen lassen. Die Kronbergersche Jodfärbung vereinigt aber die Vorzüge der Ziehl- und Gramfärbung durch eine prägnante Simultanfärbung der Hülle und der Leibeskörper, gibt die Struktur des Bazillus ausserordentlich deutlich wieder und ist für alle pathogenen säurefesten Stäbchen spezifisch.

Die Aufführung der Methode ist folgende:

1. Fixierung der beliebig dicken Sputumschicht auf dem Objektträger oder Deckgläschen durch Lufttrocknung und nachfolgende vorsichtige Flammenwärmung.

2. Aufgiessung der gebräuchlichen Karbolfuchsinlösung; gelindes Erwärmen bis zur ersten schwachen Dampfbildung.

3. Entfärben durch 15%ige Salpetersäure.

4. Abspülen mit 60%igem Alkohol.

5. Aufgiessen von offizieller Jodtinktur, die mit dem 4fachen Volumen 60%igen Alkohols verdünnt ist.

6. Abspülen der Jodlösung mit starkem Wasserstrahl (sichere Vermeidung von Niederschlägen durch Jodausfällung); Trocknen über der Flamme, Einschliessen in Kanadabalsam oder sofortige mikroskopische Betrachtung unter Ölimmersion.

Bei der mikroskopischen Untersuchung treten die Tuberkelbazillen aus ihrer gelbrötlichen grundierten Umgebung sehr deutlich hervor. Die Granula sind dunkelrot-schwarz gefärbt, die Hülle leicht rosa. Mit dieser Methode sieht es so aus, als ob, was auch Kronberger behauptet hat, alle Tuberkelbazillen aus Granula bestehen. Kronberger hat ja deshalb auch behauptet, dass eine granuläre Form des Tuberkulosebazillus im Sinne von Much und Knoll ebensowenig existiert, wie etwa eine granuläre Form des Milzbrandvirus. Aber vergleichende Untersuchungen haben in mir doch den Eindruck erweckt, als ob recht beträchtliche Unterschiede in der Deutlichkeit und der Konstanz der Granulierung auch mit dieser Methode nachweisbar sind. Jedenfalls sind die Tuberkelbazillen nach Cholineinspritzungen ihres leicht rosa farbenen Mantels beraubt. Auch die leicht gefärbte Kittsubstanz zwischen den einzelnen Granula fehlt häufig ganz oder ist ganz farblos. Ganz besonders deutlich werden aber durch die Kronbergersche Karbolfuchsin-Jodmethode die Einschnürungen und Protoplasmaverdichtungen, die man bei der Ziehlschen Methode auch nur schlecht beobachten kann. Die Kronbergersche Karbolfuchsin-Jodmethode hat aber auch noch einen weiteren Vorteil, der sich bei meinen Untersuchungen besonders bewährt hat. Nach der Ziehlschen Methode sind nämlich zweifellos längst nicht alle Tuberkelbazillen, die sich im Sputum vorfinden, zur Darstellung zu bringen. Je stärker die Hülle geschädigt ist, desto unzuverlässiger wird der Nachweis durch die



Ziehlsche Methode. Dagegen zeigt die exquisite Protoplasmafärbung der Pikrin- und der Jodmethode, dass sich sehr häufig noch Bazillentrümmer vorfinden, wo mit der Ziehlschen Methode wenig oder gar nichts mehr zu sehen ist. Daher ergab sich mit fortschreitender Cholininjektion die Tatsache, dass die nach Ziehl gefärbten Tuberkelbazillen immer mehr zurücktraten, und ganz verschwanden, während die mit Jod gefärbten Muchschen Granula häufig noch recht zahlreich nachweisbar waren. Ganz schwanden aber auch die so granulierten Formen nicht aus dem Sputum.

Mit diesen mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Tuberkelbazillen im Sputum gingen sehr bemerkenswerte biologische Entwickelungen parallel.

Ich hatte bei einer Anzahl von Patienten festzustellen versucht, wie weit sich gesetzmässig nach Cholininjektionen spezifische Komplemente ablenken liessen, Versuche, die ja schon früher von Much, Deycke und ihren Mitarbeitern mit Nastin gemacht worden waren. Sie konnten zeigen, dass nicht nur nach Einführung von artfremden Eiweiss spezifische Antikörper gebildet werden, sondern, dass das auch durch ein chemisch so wohl definierbares Neutralfett, wie es das Nastin ist, geschieht, ähnlich wie das ja auch für Lipoide durch die Versuche von Bang und Forstmann gezeigt worden ist. Meine Versuche bestätigten durchaus die Versuche von Much und seinen Mitarbeitern. Auch nach der Einführung von Cholin entstanden spezifische Antikörper.

Bei diesen Versuchen hatte ich aber zugleich mein Augenmerk darauf gerichtet, festzustellen, wie weit die Partialantistoffe an dieser spezifischen Komplementablenkung beteiligt wären. Es zeigte sich nun, dass immer da, wo die Tuberkelbazillen durch Cholininjektionen ihrer Hülle beraubt waren, Fettsäureantikörper auftraten. Das war ein ganz gesetzmässiges Verhalten, das durchaus mit dem granulären Zerfall der Tuberkelbazillen parallel ging. Diese Tatsache lässt sich einfach und zwanglos dadurch erklären, dass durch die Auflösung der Bazillenhülle Fettsäureantikörper entstehen, deren Entwickelung vorher gehemmt war.

Dass trotzdem die Tuberkulose in keiner Weise beeinträchtigt wurde, geht aus den bekannten Arbeiten von Much ohne weiteres hervor, denn Much[1]) konnte nachweisen, dass die Granula in ihrer Virulenz nicht beeinträchtigt sind. Meine Versuche sind demgemäss

[1]) Hans Much, Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder und Blumenfeld, Seite 195 u. a.

eine vollkommene Bestätigung der Muchschen Anschauung, der u. a. sagt: „Demnach scheint das Tuberkulosevirus überall dort die nicht säurefeste Granulaform anzunehmen, wo säurefeste Substanz lösende Stoffe vorhanden sind, oder wo ein einfacher Zerfall der säurefesten Substanz eintritt.

Da sich nun die Granula als solche nicht fortpflanzen und zu ihrer Vermehrung immer erst wieder der Bildung von säurefester Substanz bedürfen, liess sich annehmen, dass die Regenerationsquelle nach fortgesetzten Cholininjektionen verstopft werden könnte, dass es allmählich zu einer Vernichtung aller Tuberkelbazillen kommen könnte. Leider war das nicht der Fall. Auch nach 30 Cholininjektionen regenerierten sich immer wieder nach einiger Zeit die Granula zu säurefesten Bakterien. Die Bakterien leisten eben, wie Much mit Recht sagt, das Erstaunlichste in der chemischen Synthese.

Ganz ähnlich liegen übrigens die Verhältnisse bei dem neuerdings so vielfach umstrittenen Problem der Tuberkelbazillen im strömenden Blute.

Dass die relativ so häufig vorkommenden im Blute kreisenden Tuberkelbazillen avirulent sind, darf wohl im wesentlichen, wenigstens in den Fällen, bei denen es sich nicht um eine Miliartuberkulose handelt, als bewiesen gelten. Das geht nicht nur aus den Sektionsergebnissen der Versuchstiere, bei denen sich nirgends eine einwandfreie Impftuberkulose fand, sondern auch aus dem völlig negativ verlaufenden birologischen Experiment hervor, das ich zur Klärung der Frage angestellt hatte[1]). Auch bei den Patienten, bei denen sich im strömenden Blute Tuberkelbazillen fanden, zeigte sich eine mangelnde Komposition der immunisatorischen Faktoren. Es fehlte nämlich bei allen an Fettsäureantikörpern, bei einigen überdies auch noch an Neutralfettantikörpern, wie ich das an anderer Stelle bereits mitgeteilt habe[2]). Die säurefeste Fetthülle, die im wesentlichen aus Fettsäuren besteht, kam also nicht zur Auflösung und imponierte dem Auge wie ein vollwertiger Tuberkelbazillus. Der Eiweissleib hat aber längst seine Virulenz eingebüsst. Aber auch die Fetthülle des Tuberkelbazillus schwindet aus dem strömenden Blute, wenn man den Patienten mit Cholin behandelt, oder ihm Fettsäureantigene einverleibt.

1) Arthur Mayer, Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Zeitschrift für Tuberkulose 1913, und Bericht über die Verh. d. XI. internat. Tuberkulose-Konferenz 1913.

2) Arthur Mayer, Über die Beziehungen der Tuberkelbazillen im strömenden Blut zu dem Nachweis von Partial-Antistoffen. Deutsche med. Wochenschr. 1914.

Üble Nachwirkungen habe ich übrigens in bemerkenswerterweise kaum bemerkt; nur in einzelnen seltenen Fällen beobachtete ich die bekannten Vorgänge, die als Cholineffekt bezeichnet werden. Es entsteht unmittelbar nach der Injektion eine ziemlich erhebliche vasomotorische Reizung mit leichten Schwindelanfällen, Herzklopfen und Speichelfluss. Ähnliches haben auch Mehler und Ascher beobachtet. Die Patienten verhalten sich dem Effekt gegenüber ganz refraktär; manche zeigen diese leichten Störungen, die aber in jedem Fall rasch vorübergehen, schon bei sehr niedrigen Dosen, andere erst bei hohen. Vielleicht ist auch das Präparat nicht immer ganz gleichmässig, das manchmal einen leichten Geruch nach Trimethylamin hatte, meistens aber ganz geruchlos war. Ich bin überhaupt geneigt, anzunehmen, dass auch der „Cholineffekt“ auf Verunreinigung mit Trimethylamin beruhen könnte.

Neuerdings wird übrigens von Baisch aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg sehr Günstiges über die Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit Enzytol berichtet. Er fasst seine Beobachtungen zusammen indem er sagt: „Das Borcholin erscheint durch die chemische Imitation der Strahlenwirkung und durch eine mögliche direkte Wirkung auf die Tuberkelbazillen zur Behandlung der Tuberkulose geeignet. Die bisherigen Erfolge ermutigen zu weiteren Versuchen[1].“

Nach diesen Vorversuchen vereinigte ich nunmehr das Borcholin mit dem Aurum-Kalium-cyanatum.

I. Tierversuche.

10 Meerschweinchen wurden am 7. VII. 13 mit 0,5 ccm einer Immulsion von einem virulenten Stamme des Typus humanus intraperitoneal infizirrt. Zwei dieser Tiere wurden, als Kontrolltiere, nicht behandelt, von den anderen wurden je 4 mit Aurum, je 4 mit Aurum und Enzytol behandelt, und zwar wurden zunächst je 0,1 g der 1 % Lösungen subkutan injiziert.

Protokolle:

7. VII. 13. Die Tiere werden infiziert.

27. VII. 13. Die Inguinaldrüsen sind deutlich geschwollen. 4 Tiere injiziert mit 0,1 g Gold, 4 Tiere mit je 0,1 g Gold und 0,01 g Enzytol.

25. VII. 13. Ebenso.

31. VII. 13. Ebenso.

6. VIII. 13. 0,2 g Aur. + 0,05 g Enzytol.

11. VIII. 13. Ebenso.

16. VIII. 13. Ebenso.

---

[1]) Baisch, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 29.

21. VIII. 13. 0,3 g Aur. + 0,05 g Enzytol.
2. IX. 13. 0,3 g " " " "
7. IX. 13. 0,3 g " " " "
11. IX. 13. 0,3 g " " " "
15. IX. 13. 0,3 g " " " "
19. IX. 13. 0,3 g " " " "
23. IX. 13. 0,3 g " " " "
29. IX. 13. 0,3 g " " " "

1. X. 13. Die Tiere, die bis dahin munter waren und ohne jede Schädigung die Spritzen vertragen haben, werden getötet.

Als Kontrolle wurden gleichzeitig zwei nicht tuberkulöse Tiere mit denselben Dosen behandelt und gleichfalls am 1. X. getötet.

Eine zweite Gruppe von Tieren wurde mit etwas höheren Dosen behandelt und zwar mit je 10 Spritzen, die von 0,3 g Aurum und 0,05 g Enzytol anfingen und bis zu 0,5 g Aurum und 0,01 g Enzytol-Lösung stiegen. Die gleichen Dosen wurden nicht infizierten Meerschweinchen injiziert.

Ausserdem wurden 3 Kaninchen mit demselben Stamme infiziert und mit je 10 Spritzen à 0,5 g Aurum + 0,1 g Enzytol behandelt.

Das Ergebnis dieser Versuche ist folgendes:

Sowohl die Tiere, die mit Gold allein als auch mit Gold und Enzytol gespritzt waren, hatten, als sie getötet wurden, die tuberkulösen, nicht behandelten Tiere überlebt.

Bei den nicht infizierten, nur mit beiden Mitteln behandelten Tieren zeigten sich keine dauernden Schädigungen.

Was nun die Sektionsbefunde der behandelten Tiere betrifft, so kann ich noch nicht definitiv beurteilen, welchen Einfluss die Behandlung gehabt hat, weil die eigenartige Mischung eines Mittels, das Lymphopenie verursacht, mit einem andern, das ein Kapillargift ist, so eigenartige Veränderungen in der histologischen Struktur hervorruft, dass sich noch nicht ohne weiteres sagen lässt, was auf das Konto des Enzytols und was auf das Konto des Goldes kommt. Dazu kommt, dass scheinbar auch die Dosen etwas zu klein gewählt waren.

Vorläufig lässt sich nur feststellen, dass sich Regenerationserscheinungen, die man als Heilung des tuberkulösen Prozesses auslegen könnte, nicht mit Sicherheit nachweisen liessen; dagegen zeigte sich eine sehr starke durchaus gesetzmässige Hemmung in der Weiterentwicklung der Tuberkulose. Als Beispiele seien zwei Protokolle gegenübergestellt.

Meerschweinchen am 7. VII. 13 infiziert. Nicht behandelt. Sektionsprotokoll: Lunge: Ausgedehnte konfluierende Pneumonie, z. T. mit zentraler Verkäsung und Riesenzellenbildung in den Alveolen. Partielle Obliteration der Gefässe im Bereich



des tuberkulösen Gewebes. Manche Alveolen von einer einzigen Riesenzelle ausgefüllt.

Lymphdrüsen: Total verkäst.

Leber: Diffus durchsetzt von tuberkulösem Granulationsgewebe mit reichlicher Bindegewebsvermehrung und Verdichtung, so dass ein Bild entsteht, das der Leberzirrhose ähnlich ist.

Milz: Ausgedehnte verkäste Konglomerat-Tuberkelbildung.

Meerschweinchen am 7. VII. 13 infiziert, mit Goldcholin behandelt.

Lunge: Sehr blutreich mit umschriebenen frischen Blutungen in die Alveolen. An einer solchen Stelle neben den Blutungen Anfüllung der Lichtungen mit Alveolarepithelien, doch ohne weiteren Entzündungserscheinungen.

Lymphdrüsen: zum Teil verkäst.

Leber: ohne jede Veränderung.

Milz: In einigen Knötchen und an einer Stelle, auch neben solchen Knötchen kleine Gruppen von Epitheloidzellen, z. T. mit mangelhafter Kernfärbung.

Die Lymphdrüsen, die bekanntlich beim Meerschweinchen zuerst der Infektion erliegen, waren bei dem behandelten Tiere, wie aus dem Protokoll hervorgeht, genau so verändert, wie bei dem nicht behandelten Tier. Bei den anderen Organen zeigten sich aber so erhebliche Differenzen, dass man sich dem Eindruck einer hemmenden Wirkung der Injektionen nicht verschliessen kann.

Allerdings sind diese Differenzen nicht überall sehr stark, und bei einer ganzen Anzahl von Tieren liess sich, ausser einer auffallenden leukozytären Exsudation in die Alveolen kein sehr deutlicher Unterschied nachweisen. Indessen ist diese Frage durchaus noch nicht geklärt. Zurzeit wird diese Frage in einer anderen Versuchsanordnung mit höheren Dosen weiter von mir bearbeitet.

II. Klinische Versuche.

Es wurden zunächst nur Patienten mit offener Tuberkulose behandelt, um an dem Verhalten der Tuberkelbazillen im Sputum einen objektiven Indikator zu haben, der wenigstens gewisse Schlüsse erlaubt. Es zeigte sich da nun sehr bald, dass, wie bereits anfangs gesagt, bei vorgeschrittenen Phthisikern keinerlei Beeinflussung nachweisbar war, wie das ja auch von vornherein anzunehmen war. Dagegen liessen sich deutliche Wirkungen bei Patienten im ersten Stadium und bis zu einer gewissen Grenze auch im zweiten Stadium nachweisen.

Dem Patienten wurden zunächst Dosen von je 0,01 g Aurum Kalium-cyanatum + 0,01 g Borcholin intravenös injiziert. Allmählich, meist schon nach 3 Spritzen, wurde die Dosis bis zu 0,04 g Aurum und 0,02 g Borcholin gesteigert. Sobald die granuläre Degeneration



der Tuberkelbazillen deutlich war, wurde das Enzytol weggelassen und nur noch Aurum injiziert.

Alle Spritzen wurden nach leichter Stauung des Oberarms in die Vene gemacht, und zwar gewöhnlich zweimal in der Woche. In einigen Fällen verliefen die Injektionen ganz reaktionslos; sehr häufig traten aber leichte Temperaturerhöhungen auf, und zwar gewöhnlich 6—8 Stunden nach der Injektion. Nach weiteren 6 Stunden sank die Temperatur wieder völlig zur Norm oder zur früheren Höhe herab. Auf der Höhe der Temperatursteigerung war stets eine deutliche Herdreaktion nachweisbar, die in einer Verstärkung der Rasselgeräusche, bisweilen auch in einer deutlichen Dämpfung bestand, ganz genau so wie bei einer typischen Tuberkulinreaktion.

Albuminurie trat nicht auf. Auch sonst habe ich ernstere Schäden nicht beobachtet. Nur wenn die Vene perforiert wurde, was bei sehr muskulären Personen oder bei Patienten, bei denen die Vene besonders tief liegt, trotz aller Technik manchmal nicht unvermeidlich ist, entstanden Bläschen mit wasserhellem Inhalt, die meistens glatt, ohne jede Hilfe oder nur unter einem leichten Borsalbenverband abheilten. Nur ganz selten entstanden kleine oberflächliche Nekrosen, die sich aber auch rasch epithelisierten. Diese kleinen Bläschen befanden sich durchaus nicht nur an der Einstichstelle. Im Gegenteil, sie entwickelten sich meist an einer anderen Stelle im Verlaufe der Vene. Es ist wohl anzunehmen, dass sie dort dadurch entstehen, dass Lymphkanäle Spuren des Präparates in das subkutane Zellgewebe an diese Stellen transportierten. Bisweilen blieb auch an der Stelle der Injektion eine leichte ödömatöse Schwellung bestehen, die aber ohne weitere Behandlung leicht verschwand.

Im ganzen sind von mir 60 Patienten mit dieser Kombination behandelt worden[1]). Von diesen Patienten befanden sich 12 in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium (grosse Kavernenbildungen, Mischinfektionen). Bei diesen Patienten blieb das Mittel ohne jeden Effekt.

Die anderen 48 Patienten befanden sich im ersten und zweiten Stadium, hatten, wie bereits erwähnt, sämtlich Bazillen im Sputum und waren zum Teil mehrfach erfolglos mit Tuberkulin behandelt worden. Bei 13 dieser Patienten sah man zwar hier und da keine Besserungen, aber zu einer wirklichen Beeinflussung ihres Zustandes kam es nicht. Die Bazillen schwanden auch nicht aus dem Sputum. Diese 13 Patienten waren aber auch von vornherein nicht sehr aussichts-

[1]) Es wären noch mehr Patienten von mir mit dem Mittel behandelt worden, wenn nicht leider, sowohl die Firma Merck, wie auch die „Vereinigten Chemischen Fabriken“ die kostenlose Abgabe des Goldes und des Enzytols verweigert hätten.

voll, denn sie hatten wohl sämtlich trotz des verhältnismässig nicht sehr weit vorgeschrittenen Befundes an den Lungen eine Mischinfektion. Kranke mit Mischinfektionen scheinen also, was ja übrigens auch a priori anzunehmen ist, für die Goldbehandlung nicht geeignet zu sein.

Die 35 anderen Patienten verloren aber sämtlich ihre Bazillen aus dem Sputum, und zwar zum Teil schon nach 4 Injektionen. Das ist ein Erfolg, der wohl zweifellos auf das Konto des Mittels gesetzt werden muss, und zwar ganz besonders deshalb, weil zwar bei einigen Patienten die Bazillen im Sputum wieder erschienen, wenn das Mittel ausgesetzt wurde, nach weiteren Injektionen aber vollkommen und dauernd schwanden. Auch nach Antiforminanreicherung liessen sich keine Bazillen mehr nachweisen. Auch die Untersuchung auf Granula war in diesen Fällen völlig negativ.

Am Schlusse der Arbeit sind 10 Krankengeschichten angeführt, die von Patienten stammen, welche in typischer Weise durch das Mittel beeinflusst worden sind.

Aus ihnen ergibt sich, dass das Mittel folgende Wirkungen ausübte:

1. Die Tuberkelbazillen schwanden aus dem Auswurf.
2. Der Auswurf hörte in zahlreichen Fällen ganz auf oder wurde viel geringer.
3. Die Menge des löslichen Eiweisses im Sputum sank sehr beträchtlich.
4. Die physikalischen Symptome, vor allem Rasseln, zeigten deutlich eine Tendenz zur Besserung.
5. Das Blutbild verschob sich deutlich nach rechts im Sinne Arneths.
6. Es bildeten sich im reichen Masse sämtliche in Betracht kommenden Antistoffe.
7. Es kam zu — zum Teil sehr erheblichen — Gewichtszunahmen und zu einer eklatanten Besserung des Allgemeinbefindens. (Sinken der Temperatur.)

Bei dem oft wechselnden Befunde von Tuberkelbazillen im Sputum wurden natürlich sehr zahlreiche Präparate gemacht. Die Präparate wurden nach Ziehl und mit der Jodmethode gefärbt. Sobald sich keine Tuberkelbazillen mehr fanden, wurde der Sputum mit Antiformin angereichert und wieder mit beiden Methoden gefärbt. Erst wenn sich dreimal keine Tuberkelbazillen und keine Granula nachweisen liessen, wurde das Sputum als bazillenfrei bezeichnet.

Nr.	Patient	Datum	Borcholin-Goldtherapie	Bazillen im Sputum Gaffky	Eiweiss im Sputum	Bemerkungen
1	B. K. (Fall 2 der Kranken-geschichten)	4. VI.	—	III	2,8 ‰	—
		4. VII.	Nach 3 Injektionen von Enzytol und 2 Goldinjektionen	—	0,1 ‰	Auch nach Anreicherung keine Tb.-Baz.
		10. VII.	—	—	0,2 ‰	
		2. VIII.	—	—	0,1 ‰	
2	G. M. (Fall 3 der Kranken-geschichten)	4. VI.	—	II	2,9 ‰	—
		2. VII.	Nach 3 Injektionen von Enzytol und 2 Goldinjektionen	—	0,5 ‰	Auch nach Anreicherung keine Tb.-Baz.
		17. VII.	—	—	0,3 ‰	
		1. VIII.	—	—	0,3 ‰	
3	H. S. (Fall 4 der Kranken-geschichten)	4. IX.	—	III	3,2 ‰	—
		10. X.	Nach 7 Injektionen von Borcholin + Aur.	—	?	Sehr spärl. Sputum.
		12. X.	—	—	—	Kein Sputum.
4	H. S. (Fall 6 der Kranken-geschichten)	17. VII.	—	III	2,4 ‰	—
		2. VIII.	Nach 3 Injektionen von Borcholin + Aur.	I	0,8 ‰	—
		10. IX.	Nach 8 Injektionen	—	—	Auch nach Jodkali kein Sputum.
5	M. M. (Fall 7 der Kranken-geschichten)	31. VII.	—	IV	3,1 ‰	—
		16. VIII.	Nach 4 Injektionen von Borcholin + Aur.	?	0,3 ‰	—
		3. IX.	Nach 6 Injektionen	—	?	Sehr spärliches Sputum.
		8. IX.	—	—	?	Auch nach Antiformin keine Tb.-Baz.

Nr.	Patient	Datum	Borcholin-Goldtherapie	Bazillen im Sputum Gaffky	Eiweiss im Sputum	Bemerkungen
6	H. H.	16. VIII.	—	II	2,5 ‰	—
		5. IX.	Nach Jodipin	IV	3,3 ‰	—
		18. IX.	—	I—II	1,8 ‰	—
		20. X.	Nach 5 Injektionen von Borcholin + Gold	—	0,3 ‰	—
		30. X.	—	—	0,3 ‰	Auch nach Anreicherung keine Tb.-Baz.
7	G. R.	5. IX.	—	I—II	1,6 ‰	—
		12. IX.	Nach Jodipin	I—II	3,5 ‰	—
		20. X.	Nach 3 Injektionen von Borcholin + Gold	I	0,8 ‰	—
		4. XI.	Nach 5 Injektionen	—	0,6 ‰	—
		25. XI.	—	—	0,2 ‰	Auch nach Anreicherung keine Tb.-Baz.
8	A. St. (Fall 9 der Krankengeschichten)	2. IX.	—	II	3,1 %	—
		6. X.	Nach 5 Injektionen von Borcholin + Gold	Nur nach Antiformin spärl. Baz.	?	Sehr wenig Sputum.
		23. X.	Nach 8 Injektionen	—	?	„
		2. XI.	—	—	?	„
9	Frau K. (Fall 10 der Krankengeschichten)	25. X.	—	III	2,7 %	—
		18. XI.	Nach 5 Injektionen	—	—	Kein Sputum.
		3. XII.	—	—	—	„

Natürlich bedeutet das noch lange keine Heilung; aber es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass ein Patient, der dauernd bazillenfrei geworden ist oder überhaupt gar kein Sputum mehr hat, in jedem Falle gebessert ist. Die Heilstätten legen den grössten Wert darauf, eine grosse Anzahl von Bazillenspuckern von ihren Bazillen im Sputum zu befreien. Wiederholt ist es gerade als eines der besonderen Verdienste der Heilstätten anerkannt worden, jährlich eine grosse Anzahl von Bazillenspuckern unschädlich zu machen. Dazu kommt, dass nicht nur die Bazillen aus dem Sputum schwanden, sondern, dass das Sputum auch, worauf ja von allen Seiten der grösste Wert gelegt wird, spärlicher wurde und ganz schwand.

Ein besonders wichtiger Massstab für die fortschreitende Heilung ist die Verminderung des löslichen Eiweisses im Sputum.

Über den Wert dieser Methode für die Diagnose der Tuberkulose werde ich an anderer Stelle ausführlich berichten; ich will hier nur hervorheben, dass, wie ich mich aus sehr zahlreichen Versuchen überzeugt habe, die Verminderung des Eiweisses prognostisch von der grössten Bedeutung ist. Diese Anschauung ist ja auch neuerdings von zahlreichen Autoren vertreten worden [1]). Freilich bedarf es für die quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes besonderer Vorsichtsmassregeln. So ist es, wie aus den experimentellen Untersuchungen von Hempel-Jörgensen hervorgeht, ausserordentlich wichtig, wie das Sputum homogenisiert wird, wie es dann weiter behandelt wird und vor allem, mit welcher Methode das Eiweiss quantitativ bestimmt wird. Ganz unzulässig ist die Bestimmung mit dem Essbachschen oder dem Aufrechtschen Albuminometer, die, wie auch neuerdings von Pfeiffer hervorgehoben worden ist, sehr erhebliche Fehlerquellen veranlassen. Eine vorzügliche und ganz einwandfreie Methode ist dagegen die Bestimmung des Eiweisses mit dem Claudiusschen Albuminometer [2]).

Diese Methode, die neuerdings auch von Emil Pfeiffer [3]) nach vergleichenden Untersuchungsreihen besonders empfohlen ist, besteht darin, dass das Eiweiss von Trichloressigsäure und Gerbsäure gefällt wird, der etwas Säurefuchsin zugesetzt ist. Je mehr Eiweiss in der Flüssigkeit enthalten ist, desto mehr Farbstoff wird von dem Niederschlag absorbiert und desto weniger Farbstoff bleibt im Filtrat zurück, in dem der Farbstoff kolorimetrisch bestimmt wird.

1) Pindborg, Zeitschr. f. Tub. 1913. — Smolizanski, Thése de Paris. 1911. — Lesieur et Pridly, Par. méd. 1911. — Schmitz, Med. Klinik. 1913. Nr. 29 u. a.

2) Claudius, Münch. med. Wochenschr. 1913.

3) Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1913.

Die vorhergehende Tabelle zeigt an einigen charakteristischen Fällen deutlich, wie stark der Eiweissgehalt durch die Injektion des Mittels beeinflusst worden ist. Sie zeigt ferner auch, was ja von mancher Seite bestritten worden ist, dass der Eiweissgehalt in enger Beziehung zur Bazillenmenge steht: Mit abnehmender Bazillenmenge sinkt auch die Menge des Eiweisses.

Eine bemerkenswerte Ausnahme von diesem Verhalten macht nur der Fall Nr. 7 der Tabelle, bei dem nach Injektion von Jodipin der Eiweissgehalt sehr hoch anstieg, der Bazillengehalt aber ungefähr konstant (1—2 Gaffky) blieb. In einem anderen mit Jodipin behandelten Falle (Fall 6) stieg auch nach der Jodipininjektion der Eiweissgehalt sehr hoch an, zugleich vermehrten sich aber die Bazillen, um allerdings nach wenigen Tagen wieder mit dem Eiweissgohalt sehr herabzugehen.

Die Veränderungen der physikalischen Symptome müssen im Einzelnen in den beigefügten Krankengeschichten nachgelesen werden. Sie zeigen in den erfolgreich behandelten Fällen, wie bereits erwähnt, eine deutliche Tendenz zur Heilung.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Veränderungen, die am Blute beobachtet wurden.

Es zeigte sich nun, dass bei denjenigen Fällen, bei denen überhaupt von einer Beeinflussung des Krankheitsbildes die Rede war, eine sehr deutliche Verschiebung nach rechts im Sinne Arneths auftrat. Fast durchgehends nahmen die mehrkernigen neutrophilen Leukozyten auf Kosten der einkernigen und gebuchteten zu, ein Bild, welches zweifellos im Sinne von Heilungsvorgängen aufzufassen ist. Ausserdem sank die Gesamtzahl der Leukozyten zum Teil recht erheblich. Die Zahl der Lymphozyten blieb im wesentlichen (trotz des Borcholins!) unverändert[1]).

Der Hämoglobingehalt stieg fast in allen Fällen, zum Teil recht erheblich.

Ganz besonders wichtig ist die Tatsache, dass sich niemals im Blutbilde geschädigte Blutzellen nachweisen liessen.

Im übrigen wurden auch noch Versuche angestellt, die Klarheit darüber schaffen sollten, ob etwa durch das Gold oder durch eine Verbindung des Goldes mit Borcholin eine Hämolyse auftreten könnte. Diese Versuche waren deswegen wichtig, weil Hauck[2]) bei Patienten, die er mit Gold behandelt hatte, eine starke Einschmelzung aller Blutelemente wahrgenommen zu haben glaubte. Nun zeigte es es sich, dass die hämolytische Grenze etwa bei 2,5 % der Lösung

[1]) Welche Bedeutung die Abnahme der Leukozyten hat, ist eingehend von Kjer-Petersen (Über die numerischen Verhältnisse der Leukozyten bei der Lungentuberkulose, Würzburg 1906, dargestellt worden).

[2]) Hauck, Münch. med. Wochenschr. 1913.

liegt. So starke Konzentrationen kommen aber für therapeutische Zwecke gar nicht in Betracht, so dass von einer Zerstörung der roten Blutkörperchen gar keine Rede sein kann. Auch liess sich niemals eine grössere Menge Urobilin nachweisen, und zwar weder spektroskopisch, noch mit dem gewöhnlichen Nachweis durch Chlorzink[1]).

Dass es sich um eine spezifische Wirkung handelt, geht nicht nur aus dem klinischen Ablauf, der demnach Tuberkulininjektionen sehr ähnlich ist, und den Ergebnissen des Tierversuchs, sondern auch ganz besonders aus der Tatsache hervor, dass bei einer ganz beträchtlichen Anzahl von Patienten, bei denen sich vorher mit den verschiedensten Antigenen keine Antikörper nachweisen liessen, nunmehr sowohl mit TR als auch mit TO reichliche Mengen von Antistoffen feststellen liessen. Ausserordentlich interessant war das Verhalten der Partial-Antistoffe. Es zeigte sich nämlich, wie schon bei den Versuchen mit Borcholin hervorgehoben wurde, dass nach verhältnismässig wenigen Injektionen von Borcholin Fettsäure-Antistoffe auftraten. Nach mehreren Goldinjektionen traten aber auch ausserdem Eiweissantistoffe auf, die vorher nicht nachweisbar gewesen waren.

Über diese Verhältnisse soll später ausführlich berichtet werden, hier soll nur die Tatsache hervorgehoben werden, dass das Goldzyan nach alledem zweifellos spezifische Wirkungen ausübt.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, was in den Krankengeschichten im einzelnen nachzulesen ist, dass bei zahlreichen Patienten sehr erhebliche Gewichtszunahmen und eine sehr bemerkenswerte Besserung des Allgemeinbefindens festzustellen war. Viele Patienten erklärten, dass ein grosser Teil ihrer Beschwerden, besonders Nachtschweisse, Husten, Mattigkeit fast vollkommen oder sogar ganz geschwunden sei.

Ich habe dann versucht, für das Gold und Borcholin verschiedene andere „Leitschienen“ zu benutzen, um das Mittel in einen noch engeren Kontakt mit dem erkrankten Gewebe zu bringen. Zunächst habe ich das Tuberkulin als Leitschiene benutzt, ähnlich wie es ja auch schon Bruck und Glück und Bettmann versucht haben. Einen Vorteil habe ich von dieser Kombination nicht sehen können. Ich habe, im Gegenteil, so schwere Tuberkulinreaktionen erlebt, dass ich von der weiteren Verwendung dieser Kombination

[1]) Spiess und Feldt, deren Arbeit nach Abschluss dieser Untersuchungen erschien (Beiträge z. Kl. d. Tub. XXX, 2), bestätigen vollkommen auch diese Beobachtungen.

Abstand nahm. Aber andererseits spricht gerade die Tatsache doch in hohem Masse wiederum für die Spezifität des Goldzyans.

Es ist dann ferner aus den Erwägungen, die Rothschild wiederholt angestellt hat, Jod mit dem Mittel vereinigt worden. Es trat eine sehr erhebliche Sputumlymphzytose auf, aber zu einer Phagozytose, die alle Tuberkelbazillen aus dem Sputum schwinden liess, kam es nicht. Dagegen waren in einem Falle nach einer Injektion von 10 ccm einer 25%igen Jodipinlösung die Bazillen ganz enorm gesteigert und gleichzeitig vermehrte sich auch der Eiweissgehalt im Sputum sehr (Fall b der Tabelle). Auch in einem anderen Fall (Fall 7 der Tabelle) stieg der Eiweissgehalt nach der Jodipininjektion sehr hoch. Im Blut fand sich eine Verminderung der Neutrophilen und eine erhebliche Vermehrung der Lymphozyten. Zu einer Besserung des Zustandes führte aber auch diese Kombination zunächst nicht.

Nach Abschluss dieser Versuche erschien die Arbeit von Spiess und Feldt: Tuberkulose und Goldkantharidin mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopftuberkulose (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Band 30, Heft II), in der über Heilung von 25 Fällen von tuberkulöser Laryngitis berichtet wird. Mehrfach sind auch die miterkrankten Lungen geheilt oder erheblich gebessert worden. Diese Arbeit bestätigt vollkommen:

1. Dass von den Goldpräparaten das Aurum-Kalium-cyanatum das Wirksamste ist.

2. Dass das Aurum-Kalium-cyanatum zweifellos spezifisch wirkt.

3. Dass die Beeinflussung des tuberkulösen Herdes vor allem in einer direkten Einwirkung des Goldes auf den Erreger besteht.

Nun haben Spiess und Feldt die Wirksamkeit des Goldes dadurch zu erhöhen geglaubt, dass sie für das Gold eine Kantharidinverbindung als Transportmittel benutzten. Ihre Erfolge an einem so leicht kontrollierbaren Organ, wie es der Kehlkopf ist, waren auch in der Tat ausserordentlich gut. Ob sie aber nicht dieselben Erfolge ohne das Kantharidin erzielt hätten, ist nicht bewiesen. Dazu kommt, dass das Kantharidin ja eigentlich recht kompromittiert ist, und dass es nicht sehr leicht sein wird, es wieder nach den vielen Misserfolgen in die Therapie einzuführen. Wenn man aber das Goldzyan auf einer Leitschiene in den Körper einführen will, so erscheint mir das Borcholin zum mindesten dem Kantharidin ebenbürtig zu sein. Denn gerade das Borcholin ist, wie bereits aus-



einandergesetzt, in hervorragendem Masse zur Leitschiene prädestiniert und hat überdies noch, ohne irgendwelche toxische Wirkungen auszuüben, die ausserordentlich wichtige Eigenschaft, die Fetthülle des Tuberkelbazillus zu zerstören. Auf der anderen Seite hat das Kantharidin nach den Ausführungen von Spiess und Feldt den Vorzug, entgiftend zu wirken, ein Vorzug, der indessen gar nicht allzu sehr in Betracht kommt, da das Goldzyan innerhalb der therapeutischen Dosen nicht toxisch ist. Die Hauptsache scheint mir jedenfalls zu sein, dass das Goldzyanid ein spezifisches Mittel ist, dem bei der Therapie der Tuberkulose, sei es für sich oder in Verbindung mit einer Leitschiene, für die ich das Borcholin (Enzytol) vorschlage, noch eine grosse Zukunft bevorzustehen scheint.

Zusammenfassung.

Das Aurum-Kalium-cyanatum wirkt bei der Behandlung der Lungentuberkulose heilungsbefördernd, besonders, wenn man die Fetthülle des Tuberkelbazillus, die leicht der Einwirkung des Goldes einen wachsenden Widerstand entgegensetzt, durch Borcholin auflöst und somit den Zutritt des Goldes zum Bazillenleibe erleichtert. Das Borcholin wirkt zugleich als Leitschiene für das Gold.

Diese Besserung des Krankheitsbildes wird klinisch durch alle in Betracht kommenden Methoden bewiesen. (Verschiebung des neutrophilen Blutbildes!)

Im Tierversuch zeigen sich spezifische Veränderungen, die bei kleineren Dosen als eine deutliche Hemmung im weiteren Zerfall des Gewebes aufzufassen sind. Ob es auch zu einer bindegewebigen Metamorphose des Tuberkels kommt, konnte bei den von mir verwendeten Dosen nicht festgestellt werden. Ausserdem kommt es zu einer starken Erweiterung der Kapillaren und einer beträchtlichen Hyperämie. Bei grösseren toxischen Dosen kommt es zu Zerreissungen der erschlafften Gefässe und zu Blutungen in das tuberkulöse Gewebe. Dass indessen das mit dem Borcholin vereinigte Goldzyan innerhalb der therapeutischen Dosen kein Blutgift ist, beweist die fehlende Hämolyse.

Das Mittel ist spezifisch. Das geht nicht nur aus den klinischen Ergebnissen und aus dem Tierversuch, sondern auch daraus hervor, dass sich spezifische Antistoffe bilden, wobei besonders bemerkenswert ist, dass nach Zerstörung der Fetthülle durch das Borcholin, Fettsäure-Antistoffe, und dann später nach der Einwirkung des Goldes auch die anderen Partial-Antistoffe nachweisbar werden.



Das Mittel wirkt in erster Reihe parasitrop, erst in zweiter Reihe, in Dosen, die sich der toxischen Grenze nähern, organotrop.

Krankengeschichten.

(Die Sputum-Analyse ist der besseren Übersicht halber in einer besonderen Tabelle dargestellt.)

1. Frau M. K., Arbeiterin, 1. VI. Über beiden Spitzen Katarrh, besonders rechts, der zum Teil mittelgross blasig ist. Rechts vorn Verkürzung bis zur zweiten Rippe; hinten Verkürzung in der Fossa supraspinata. Im Sputum reichliche Tuberkelbazillen. 38,3°.

3. VI. 0,01 g Borcholin.
6. VI. 0,05 g Borcholin.
10. VI. 0,1 g Borcholin.
13. VI. 0,2 g Borcholin.
17. VI. dto.
20. VI. 0,3 g Borcholin.
24. VI. 0,5 g Borcholin.
Bazillen deutlich granuliert.
27. VI. 0,02 g Aurum.
1. VII. dto.
4. VII. dto.
5. VII. Keine Tuberkelbazillen mehr, auch keine Granula. Vier Pfund Gewichtszunahme seit Beginn der Kur. Kein Katarrh über den Spitzen, Verkürzung wie anfangs.
25. VII. Patientin fühlt sich sehr wohl. Auch nach Anreicherung keine Bazillen. Fieberfrei!
9. VIII. Kein Katarrh, nur geringe Verkürzung über der Spitze. Kein Auswurf. Wieder Gewichtszunahme, im ganzen seit Beginn der Kur 7 Pfund. Patientin arbeitet.

2. B. K., Arbeiterin. 4. VI. Rechts Katarrh in der Fossa supraclavicularis, Verkürzung vorn bis zur zweiten Rippe, Tb. +. 50,1 Kilo.

7. VI. 0,01 g Borcholin.
12. VI. 0,05 g Borcholin.
25. VI. 0,1 g reichliche Much sche Granula.
27. VI. 0,02 g Aurum.
1. VII. dto.
4. VII. Keine Bazillen, keine Granula.
10. VII. Auch nach Antiforminanreicherung keine Bazillen. 52,4 Kilo.
2. VIII. 0,04 g Aurum. Kein Katarrh zu hören, Patient fühlt sich wohl und arbeitet.

3. G. M., Dreher, 45 Jahre alt. 4. VI. Beiderseits Verkürzung über den Oberlappen und reichliches z. T. feuchtes Rasseln, besonders links vorn bis zur 2. Rippe. Daselbst auch verschärftes, verlängertes Exspirium. Tb. +. 63,2 Kilo.

10. VI. 0,01 g Borcholin.
15. VI. 0,05 g Borcholin.
18. VI. 0,01 g Borcholin, Bazillen reichlich, nur granulierte Formen in kleinen Häufchen.
28. VI. 0,02 g Aurum.



1. VII. 0,02 g Aurum.

2. VII. Weder mit Ziehl- noch mit Jod-Bazillen nachweisbar, auch nicht nach Antiforminanreicherung.

17. VII. Ebenso 64 Kilo.

1. VIII. Über beiden Spitzen mässige Verkürzung, keine Spur von Katarrh mehr, Patient arbeitet wieder und fühlt sich sehr wohl.

4. H. S, Musiker, 26 Jahre alt, aus belasteter Familie. Über beiden Spitzen Verkürzung, rechts bis zur 3. Rippe.

4. IX. Katarrh, ebenso links. Hinten beiderseits Verkürzung, verlängertes, verschärftes Exspirium rechts, über beiden Spitzen, besonders links, reichlicher feuchter Katarrh. Im Röntgenbilde rechts massiver Schatten über der Spitze und reichliche Marmorierung des linken Oberlappens. Tb. +. 53,2 Kilo.

6. IX. Injektion von 0,02 g Aurum + 0,02 g Borcholin.

12. IX. Ebenso.

20. IX. Nur spärliche granulierte Bazillen.

29. IX. 0,02 g Aur. + 0,1 g Borcholin.

4. X. Ganz vereinzelte Bazillen.

6. X. 0,02 g Aur. + 0,2 g Borcholin.

10. X. Sputum ganz spärlich, keine Bazillen.

12. X. Fast gar kein Katarrh mehr zu hören, nur noch rechts vorn ganz vereinzeltes Knacken, deutliche Aufhellung des Schattens im Röntgenbild. Patient fühlt sich sehr wohl und geht wieder seinem Beruf nach. 54,5 Kilo. Kein Sputum mehr.

5. Frau L. S., Arbeiterin. 18. VI. 1910 Beelitz, wiederholt Hämoptoen gehabt. Dämpfung rechts vorn bis zur 3. Rippe, ebenso links hinten, über der Fossa supraspinata, auch links über der Spitze Verkürzung. Rechts oben feuchtes Rasseln und Katarrh bis zur 3. Rippe. Links spärlicher Katarrh. Tb. +. 49,3 Kilo. Patientin wird mit drei Enzytolspritzen (à 0,5 g) behandelt.

12. VII. Deutliche Granulation der Bazillen.

14. VII. 0,02 g Aurum.

16. VII. dto.

17. VII. Keine Bazillen mehr, auch nicht nach Anreicherung.

2. VIII. Derselbe Befund.

13. VIII. Nur ganz geringe Verkürzung rechts über der Spitze, daselbst auch ganz spärliches Knacken. Das reichliche feuchte Rasseln ist vollkommen verschwunden. Links reines vesikuläres Atmen. 52 Kilo.

7. X. Fast gar kein Auswurf mehr. Keine Tuberkelbazillen.

11. X. Derselbe Befund. Patientin arbeitet wieder und fühlt sich sehr wohl.

6. H. S. 21 Jahre alt, aus sehr belasteter Familie, Arbeiterin.

17. VII. Links Dämpfung bis zur 2. Rippe, auch hinten Verkürzung bis zur Mitte der Skapula. Über den verkürzten Partien, besonders über der Spitze, reichliches Rasseln. Tb. +. Gewicht 44 Kilo. Im Röntgenbild links deutlicher Schatten.

22. VII. 0,02 g Aurum + 0,01 g Borcholin.

26. VII. dto. + 0,1 g Borcholin.

30. VII. dto. + 0,2 g Borcholin.

2. VIII. Nur sehr spärliche Tuberkelbazillen, deutlich granuliert.

5. VIII. 0,03 g Aur. + 0,2 g Borcholin.

9. VIII. 0,03 g Aur. + 0,2 g Borcholin.



13. VIII. 0,03 g Aur.
20. VIII. 0,03 g Aur.
3. IX. 0,04 g Aur.

10. IX. Patientin hat kein Sputum mehr, auch nicht nach Jodkali. Die Verkürzung hat sich zweifellos aufgehellt. Der Katarrh ist völlig geschwunden. Auch im Röntgenbild nur noch eine leichte Trübung der Spitze. Gewicht 47,3 Kilo. Patientin fühlt sich sehr wohl uud arbeitet.

7. Frau M. M. 28 Jahre alt, Arbeiterin. 1909 Beelitz.

31. VII. Links hinten bis abwärts über die Spitze Dämpfung, darüber reichliches feuchtes Rasseln. Links vorn Dämpfung bis zur 2. Rippe, über der gedämpften Partie verlängertes Exspirium, in der Fossa supraclavicularis Katarrh. Auch rechts vorn und hinten deutliche Verkürzung; beträchtliche Einengung des Krönigschen Schallfeldes. Im Röntgenbild rechte Spitze verdunkelt; auch über der linken Spitze leichter Schleier. 51 Kilo. Tb. ++.

2. VIII. 0,02 g Aurum + 0,02 g Borcholin
6. VIII. dto.
13. VIII. 0,03 g Aur. + 0,1 g Borcholin.
16. VIII. dto. Der Auswurf hat sehr abgenommen, nur Granula, keine deutlichen nach Ziehl färbbaren Bazillen.
22. VIII. Injektion von 0,04 g Aur. + 0,2 g Borcholin.
30. VIII. von 0,04 g Aur. + 0,5 g Borcholin.
3. IX. Sputum sehr spärlich, dünnflüssig, keine Tuberkelbazillen. Patientin fühlt sich sehr wohl. Der Katarrh ist fast vollkommen geschwunden, nur noch links hinten vereinzeltes Knacken. Gewicht 52,6 Kilo. Patientin arbeitet in der Fabrik.

8. G. D., 19 Jahre alt, Arbeiterin.

4. VIII. Verkürzung über beiden Spitzen. Links deutlicher als rechts. Links hinten sehr verschärftes, verlängertes Exspirium und deutlicher Katarrh über der Fossa supraspinata. Im Röntgenbild deutliche Trübung der linken Spitze. 44 Kilo. Tb. +.

10. VIII. 0,02 g Aurum + 0,02 g Borcholin.
23. VIII. 0,02 g Aurum + 0,1 g Borcholin.
29. VIII. 0,02 g Aurum + 0,2 g Borcholin.
4. IX. dto. Bazillen nur ganz vereinzelt.
12. IX. 0,03 g Aurum + 0,4 g Borcholin.
20. IX. Sehr reichliche aber granulierte Bazillen.
22. IX. 0,03 g Aurum.
24. IX. Sehr spärliche Bazillen.
29. IX. 0,04 g Aurum.
6. X. Patientin hat gar keinen Auswurf mehr und fühlt sich sehr wohl. 46 Kilo. Der Katarrh ist vollkommen verschwunden, auch die Trübung im Röntgenbilde ist nicht mehr nachweisbar.
12. X. Status idem. Arbeitsfähig.

9. A. S., Arbeiterin, 21 Jahre. Aus sehr belasteter Familie. Mehrfach mit Tuberkulin behandelt.

2. IX. Vorn rechts Verkürzung bis zur 3. Rippe, darüber verschärftes Exspirium mit reichlichem feuchten Katarrh. Rechts hinten Verkürzung bis zur Spina. Darüber bronchio-vesikuläres Atmen. Links vorn und hinten über der

Spitze Verkürzung und spärlicher Katarrh. Tb.-Bazillen +. 68,5 Kilo. Abends 38,5°, viel Nachtschweiss und Husten.

3. IX. 0,03 g Aurum + 0,02 g Borcholin.
7. IX. dto.
15. IX. 0,03 g Aur. + 0,1 g Borcholin.
29. IX. 0,03 g Aur. + 0,2 g Borcholin.
5. X. 0,03 g Aur. + 0,5 g Borcholin.
12. X. dto.
20. X. dto.

21. X. Rechts perkutorischer Befund wie zu Anfang; aber kein Katarrh. Reines vesikuläres Atmen. Links über der Spitze geringe Verkürzung ohne Katarrh, keine Tuberkelbazillen. 70 Kilo. Fieberfrei. Keine Schweisse, sehr wenig Husten.

10. Frau K., 26 Jahre, aus gesunder Familie.

25. X. Links vorne Verkürzung bis zur 2. Rippe, links hinten Dämpfung über der Spina. Über den gedämpften Partien verlängertes Atmen mit bronchialem Beiklang und Katarrh. 2 Tuberkulinkuren im Jahre 1911 und 1912. Rechts über der ganzen Seite Katarrh; keine Dämpfung. Tb. ++. 58,3 Kilo. Abends 37,9°.

26. X. 0,03 g Aurum + 0,1 g Borcholin.
1. XI. 0,04 g Aurum + 0,1 g Borcholin.
10. XI. 0,04 g Aurum + 0,2 g Borcholin.
15. XI. 0,04 g Aurum + 0,5 g Borcholin.

16. XI. Die Dämpfung hat sich links bedeutend aufgehellt. Reines vesikuläres Atmen, links nur spärlicher Katarrh über der Spitze. Keine Tb. 61,2 Kilo. Fieberfrei.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Septicaemia tuberculosa acutissima oder „Typhobacillose" Landouzys.

Von

Prof. Dr. F. Reiche,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.

Mit 1 Kurve im Text.

In einer jüngst erschienenen Arbeit über die 1885 von Landouzy[1]) beschriebene Typhobazillose sagt Krokiewicz[2]): „l'école allemande ne reconnaît pas la typhobacillose de L. Landouzy et les affirmations de ce dernier ont encore peu d'écho parmi les médecins français."

Dass dem in der Tat so ist, dass wir nur ganz selten Hinweise auf diese akuteste Verlaufsart der Tuberkelbazilleninfektion finden und ihre Erwähnung selbst in unseren eingehendsten Handbüchern vermissen, wird sich zum grössten Teil durch ihre grosse Seltenheit erklären. Immerhin liegt bereits eine Reihe von klinischen, pathologisch-anatomischen, bakteriologischen und serologischen Arbeiten, vielfach von Schülern Landouzys, vor, welche dieses Krankheitsbild bejahenden Sinnes behandeln; sie legen Zeugnis ab für den scharfen Blick seines Entdeckers, der ausschliesslich auf Grund am Krankenbett und Sektionstisch gewonnener Befunde nach Gougerot[3]) bereits 3 Jahre vor jener ersten Veröffentlichung die Überzeugung formulierte, dass es akute, typhusähnliche, aus der Gesamtheit der — damals bakteriologisch noch ungegliederten — abdominaltyphösen Erkrankungen aber auszusondernde, der Tuberkulose eng zugehörige Affektionen gibt, die im Gegensatz zu den vielgestaltigen Verlaufsformen der

[1]) Journ. de méd. et de chir. prat. de 1885, ferner Sem. méd. 1903, Presse méd. 1908.

[2]) Revue de méd. 1914. Mai.

[3]) Revue de méd. 1912. Oktober.



akuten Miliartuberkulose ein einheitliches Bild tragen, ganz vom Status typhosus beherrscht werden und im weiteren Gegensatz, zum mindesten in ihrer akuten ersten Periode, der Rückbildung fähig sind, und die in ihrem anatomischen Verhalten, in ihren rein kongestiven und degenerativen Läsionen völlig von der typischen Tuberkulose differieren.

Die ursprünglichen grundlegenden Beobachtungen, dass manche der scheinbaren Ileotyphen durch bestimmte Besonderheiten, wie vor allem unregelmässigen Gang der Fieberkurve, nahezu konstantes Fehlen der Roseolen und starke Pulsbeschleunigung, von der Norm sich unterscheiden, und dass bei den Sektionen dann fast nur die allgemeinen Zeichen der akuten Infektionen ohne für Typhus sprechende Alterationen, daneben jedoch gelegentlich äusserst spärliche, vereinzelte Tuberkel aufgedeckt werden, dass ferner an solche Pseudotyphen nach Abklingen und anscheinender Ausheilung der ersten febrilen Erscheinungen sich die Anzeichen einer progressiven und meist tötlichen Tuberkulose einzelner Organe, der Lungen, Pleuren, des Peritoneums, der Meningen anschlossen, fügten sich mit den tierexperiementellen Ergebnissen, die je nach Menge und Virulenz der intravenös den Kaninchen einverleibten Tuberkelbazillen den gleichartigen septikämischen tötlichen Verlauf ohne Bildung von Knötchen (Yersin) und eine chronischere Form nach anfänglicher Rückbildung des akuten Stadiums (Gougerot) registrierten, später mit den serologischen Bestätigungen, die mit fehlendem Widal das Vorhandensein echter Typhen in diesen Fällen ausschlossen, und schliesslich mit dem positiven bakteriologischen Beweis, dass in dem Urin sowie in dem Blut (Gougerot) solcher Kranken durch Überimpfung auf Meerschweinchen Kochsche Bazillen nachgewiesen wurden, zu einer festen Kette von Argumenten zusammen.

Und doch diese ungenügende Beachtung und Würdigung, die eine so wichtige Krankheitsform bislang erfuhr! Sie fordert unser Interesse nicht nur bei den differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber atypischen und zumal bei fehlendem Bakterienbefund hinsichtlich des Widal negativen Typhen, sondern vor allem auch bei Vergleichen mit der akuten Miliartuberkulose: auf dem gleichen infektiösen Agens beruhend präsentieren sich hier zwei klinisch und prognostisch verschiedene akute Krankheitsbilder und in ihrer anatomischen Begründung zwei histologisch völlig differente Gewebsreaktionen.

Ich hatte vor einiger Zeit Gelegenheit, den Landouzyschen Befund einer Tuberkelbazillenseptikämie in einem Fall, der daneben andere Veränderungen bot erheben zu können.

Frida L., 18 Jahre, aufgenommen 7. VIII. 1912.

Eltern und beide Geschwister gesund. Hatte als Kind Masern und Diphtherie und vor 1½ Monaten eine kurzdauernde Angina. Die früher regelmässigen Menses sind seit Ende April ausgeblieben. Seit 14 Tagen zunehmende Mattigkeit und Blässe, seit 5 Tagen bemerkt sie an wechselnden Stellen unter der Haut an Brust, Armen und Beinen blutunterlaufene Flecken. Kein Fiebergefühl, keine Kopfschmerzen.

7. VIII. Graziler Bau, Blässe, leicht reduzierter Ernährungszustand. In der Haut an der Innenseite des linken Knies eine halbhandtellergrosse und eine dreimarkstückgrosse Hämorrhagie; im unteren Drittel des Unterschenkels an der Innenseite eine fingerlange und 2 Querfinger breite von kleinen Hämorrhagien durchsetzte Fläche, in der Vorderseite 2, an der Aussenseite 1 pfennigstückgrosse Hämorrhagien. Über das rechte Bein sind 6 pfennig- bis markstückgrosse Blutungen verstreut vorhanden, 4 davon am Oberschenkel. An der Brust etwa 5 cm seitlich rechts von der Brustbeinmitte eine etwa fünfmarkstückgrosse zackig begrenzte Hämorrhagie. Roseolen fehlen. Am linken vorderen Gaumenbogen eine strichförmige Blutung. Im linken Augenhintergrund unter der Papille eine unregelmässig umrandete, grosse, dreieckige, dunkelgefärbte Hämorrhagie, eine strichförmige temporalwärts und oben von der Papille querverlaufende findet sich im rechten Augenhintergrund. Pupillenreaktion normal. Keine Drüsenschwellungen. Wirbelsäule nicht druckempfindlich, Kopf frei beweglich. Reflexe leicht gesteigert, sonst ohne Anomalien.

Brustkorb gut gebaut. Lungenbefund normal, Grenzen frei verschoben. Herzgrenze nach links erweitert, Spitzenstoss im 5. Zwischenrippenraum fast in der vorderen Axillarlinie fühlbar. Aktion regelmässig, Puls kräftig. Erster Ton an der Spitze unrein, nach der Basis zu nimmt das systolische Geräusch an Stärke zu, ist über der Pulmonalis sehr laut, über den Aortenklappen wieder leiser. Beide 2. Basistöne rein, klappend.

Leib weich, nirgends druckempfindlich. Leber nicht palpabel, Milz unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Urin klar, sauer, Eiweiss-, Zucker- und Blutreaktion negativ, im Zentrifugat nur Leukozyten und Epithelien in geringen Mengen. Einmal fester brauner Stuhl.

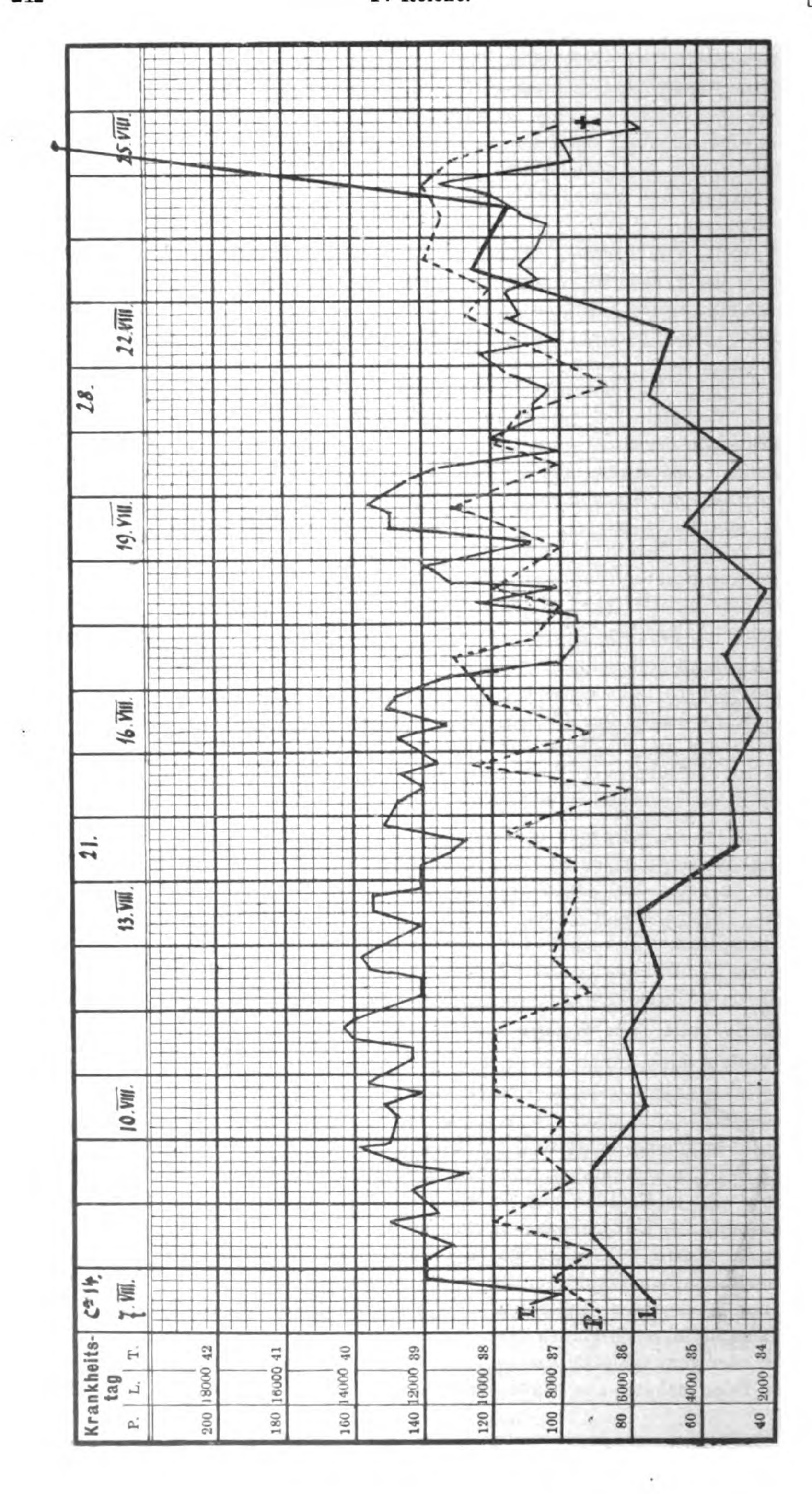
Temperatur 37,5—37°, hebt sich abends auf 39°. Einzige Klage: Kopfschmerzen. Blutrot (nach Sahli) 40%, Erythrozytenzahl 2180000, Leukozyten 5600.

8. VIII. Mehrfaches stärkeres Nasenbluten. Es wiederholt sich am 13., 15. und 17. VIII. Die Wassermannreaktion im Blutserum fällt negativ aus.

Verlauf hinsichtlich Fieber, Puls und Leukozyten, s. Kurve. Vom 16. VIII. abends ab wurde von einer Pyramidonlösung 1,5/200,0 dreistündlich 1 Esslöffel gegeben.

Blut wurde einer Armvene (ca. 20—24 ccm) 4 mal entnommen, am 8., 10., 14. und 19. VIII, mit Agaragar, Traubenzuckeragar und Gallenagar direkt in Platten gegossen und in Bouillon und Gallenbouillon gebracht; alle angelegten Kulturen blieben steril. — Fickersche Agglutinationsprobe negativ für Typhus und Paratyphus A und B. Der Urin gab nie die Hellersche Probe, am 18. VIII. eine spurenweise Albuminreaktion, bei wiederholten mikroskopischen Untersuchungen aber nur Leukozyten, Epithelien und ganz vereinzelte Hyalinzylinder; Urobilin war dauernd in wechselnden Mengen zugegen, Urobilinogen meist nur schwach positiv oder ganz fehlend; gelegentliche Prüfungen auf Indikan, Azeton und Diazokörper fielen negativ aus, Gallenfarbstoff war nie darin vorhanden.





Stuhl im ganzen Verlauf obstipiert; die wiederholt angestellte Webersche Reaktion ergab — bei fleischfreier Kost — stets ein mittelstark positives Resultat. Der Appetit war im Anfang ein guter, später recht gering, vom 19. VIII. an trat häufig Erbrechen ein. Viel Durst bis zuletzt. Am 14. VIII. bestand starker Schmerz in der Ileocökalgegend, der sich aber unter heissen Umschlägen rasch verlor.

Bis zum 10. VIII. traten an den Beinen noch einzelne kleine Blutungen hinzu; bei den Blutentnahmen zeigten sich nachher zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Hautblutungen an der Beuge- und Streckseite des Oberarms unterhalb der Stauungsbinde. Im Augenhintergrund beiderseits bei einer Spiegelung am 17. VIII. neue und grosse Blutungen; dasselbe zeigte sich am 20. VIII.

Das Gesamtbefinden blieb lange gut. Subjektive Klagen bestanden in Form von Schmerzen im Brustbein und im Leib, zumal in der Lebergegend. Der Puls war bis fast zuletzt kräftig.

Das Blutbild verhielt sich folgender Gestalt:

	8. VIII.	9. VIII.	12. VIII.	21. VIII.	22. VIII.	25. VIII.
Blutrotgehalt	40 %	—	25 %	—	18 %	—
Erythrozytenzahl	2180000	—	1600000	—	820000	—
Leukozytenzahl	5600	7200	5300	5400	4800	22400
Kleine Lymphozyten	51 %	44,4 %	45,2 %	41 %	30,3 %	18,2 %
Grosse Lymphozyten	20,4 %	21,2 %	20,8 %	26 %	43,5 %	46,2 %
Neutrophile polynukleäre Leukozyten	19,8 %	24,4 %	22,2 %	23,7 %	17,2 %	14,5 %
Neutrophile mononukleäre Leukozyten	8,8 %	10 %	11,8 %	8,6 %	6 %	10,5 %
Myelozyten	—	—	—	0,7 %	3 %	10,3 %
Übergangszellen	—	—	—	—	—	0,2 %
Normoblasten	—	—	—	1 (auf 550 weisse Zellen)	—	2 (auf 550)

Mit der zunehmenden Blutverschlechterung trat eine starke Anisozytose und Poikilozytose sowie eine Polychromasie der roten Blutkörperchen auf, die vielfach ferner ein wabiges Aussehen boten.

Die Psyche blieb bis zuletzt klar. Am 19. VIII. starker Meteorismus, der sich auf Einläufe wieder etwas zurückbildete. Der Milztumor wurde im Verlauf kleiner. Gegen die Schmerzen in der Brustmitte und im Leib brachten heisse Umschläge vorübergehende Besserung.

25. VIII. Exitus in langsamer Erschöpfung.

Aus dem Sektionsprotokoll sei hervorgehoben:

Am Hals, auf der Brust, an beiden Oberarmen, in den Ellenbeugen, am Unter- und Oberschenkel und auf dem Rücken mehrere teils stecknadelkopfgrosse, teils kirschgrosse bläuliche Hautblutungen. Keine äusserlich fühlbare Drüsenschwellungen. Skleren weiss. Bei der Eröffnung des Abdomens ist das Fett des Bauches zitronengelb, die Muskulatur hellrot. Die Leber überragt in der Mittellinie den Rippenbogen um $2\frac{1}{2}$ Querfinger.

Im Herzbeutel etwa 60 ccm braunrote klare Flüssigkeit. Überall unter dem Epikard zahlreiche kleine Blutungen; vereinzelte auch unter dem zarten Endokard.



Herzfleisch schlaff, gelbbraun, zeigt auf dem Durchschnitt gelbe feine Streifen; Trabekel- und Papillarmuskeln fein gelblich getigert. Auf der Kante des linken Ventrikels 4 cm oberhalb der Herzspitze ein bohnengrosser, weissgrauer, scharf abgegrenzter, fester, rundlicher Knoten, der bis unter das Epikard reicht, dieses letztere leicht vortreibend; in seiner Umgebung einige feine Blutungen. Das Blut im rechten Ventrikel war auffallend dünnflüssig und dunkelbraun, die im Herzen enthaltenen Blutgerinnsel sind hellgelbrot und weicher als sonst.

Unter den Pleuren massenhafte kleine stecknadelkopfgrosse, zum Teil konfluierende Blutungen. Die Schnittfläche der blassen, grauglasigen Lunge ist graugelb und trieft von feinschaumiger, dünner Flüssigkeit; nirgends derbere luftleere Herde. Unter der Pleura beider Lungen als auch im Parenchym vereinzelte hirsekorngrosse derbe grauweisse Knoten.

Zungengrund und Tonsillen nicht vergrössert. Im Ösophagus Soor. Schilddrüse blass, von normalem Bau. Über dem rechten Stammbronchus der Trachea liegen zu einem kinderfaustgrossen Paket angeordnete Drüsen von Kirschkern- bis Walnussgrösse von mässig fester auf der Schnittfläche überquellender Konsistenz; die grössten zeigten eine gelbgrünliche Farbe auf dem Durchschnitt.

Axillardrüsen nicht geschwollen, gelblich, von harter fester Konsistenz, Submaxillardrüsen etwas vergrössert, gelappt, blass.

Milz $14^1/_2:7^1/_2:2^1/_2$ cm mit dünner, bläulichgrauer, glatter Kapsel, von weicher Konsistenz, auf dem Durchschnitt blassbraunrot; Trabekelnetz nicht erkennbar, Follikel stark geschwollen. Im Parenchym vereinzelte zirkumskripte, an Follikeln lokalisierte, grauweisse, rundliche, derbe, hirsekorngrosse Knoten.

In den braungelben Nebennieren mässig starke Blutungen zwischen Rinde und Mark. Rechte Niere $12:4^1/_2:2^1/_2$ cm, linke $11^1/_2:4:3$ cm, beide auffallend blass. Rinde nicht vorquellend und undeutlich gegen das Mark kontrastierend. In den Nierenbecken kleine punktförmige Blutungen.

Leber $23^1/_2:20^1/_2:6$ cm, teigig fest; unter der Kapsel der glatten Oberfläche einige hirsekorngrosse, gelblichweisse, derbe prominierende Knötchen. Leberdurchschnitt strohgelb, Zeichnung erkennbar. Magenschleimhaut blass. Im ganzen Darm eine geringe Schwellung des follikulären Apparates.

Das Mark des rechten Femur ist schmutzig-aschgrau, feucht, glasig und weich; nach längerem Liegenlassen an der Luft nimmt es eine graugrünliche Farbe an.

In den mit dem Herzblut angelegten Agarmischplatten wächst der Staphylococcus pyogenes aureus.

Histologisch handelt es sich bei dem Herzfleischherd um eine ausgesprochene Myokardnekrose mit Quellung und Auseinanderdrängung der in ihrer Form noch erhaltenen Muskelbündel. Der zugehörige Kranzarterienast ist thrombotisch verschlossen. In der Umgebung der Nekrose findet sich eine reaktive, von rundlichen und spindeligen Zellen gebildete Zone, jenseits deren normales Herzfleisch angetroffen wird. In nach der Ziehlschen Methode gefärbten Schnitten dieses nekrotischen Bezirkes werden herdweise in geradezu kolossalen Mengen angehäufte säurefeste Stäbchen angetroffen.

In den kleinen Knötchen der Lungen und der Milz zeigen sich ebenfalls nur nekrotische Veränderungen und in Ziehlschen Präparaten reichlichste säurefeste Stäbchen. Abgesehen von diesen makroskopisch wahrnehmbaren, werden in der Milz einzelne erst durch das Mikroskop erkennbare, keine Tuberkelstruktur darbietende Nekroseherde festgestellt.



Auch in den oben erwähnten gelbgrünen Mediastinaldrüsen besteht nur totale Verkäsung, nichts von histologisch als solche anzusprechenden Tuberkeln. Säurefeste Stäbchen wurden hier nicht gefunden, dagegen nach der durch Much modifizierten Grammethode zum Teil in grossen Mengen zusammenliegende teils solide, teils granulierte Stäbchen.

Die histologische Untersuchung des Knochenmarkes ergibt eine myeloblastische Umwandlung.

Die Landouzysche Bezeichnung Typhobazillose soll in ihrer ersten Hälfte den klinischen Charakter wiedergeben, in ihrer zweiten die bazillären Läsionen ohne Tuberkel gegenüber der Tuberkulose, der tuberkelbildenden Affektion, kennzeichnen. Ob sie wirklich so glücklich ist, wie Gougerot meint, mag dahingestellt bleiben, wo in ihr nicht zum Ausdruck kommt, dass es sich um durch Tuberkelbazillen verursachte Erkrankungen handelt. Mit einem dieses berücksichtigenden Zusatz aber, so in der Krokiewiczschen Erweiterung Typhobacillosis tuberculosa septica ist sie äusserst kennzeichnend für diese extreme seltene, wenig bekannte Ablaufsform akuter Tuberkulosen.

Auch in dem oben mitgeteilten Fall lag ein Status typhosus vor, erinnerten Einzelzüge an den Abdominaltyphus, vor allem die allgemeine Mattigkeit ohne viel subjektive Klagen, die erst nach 1 1/2 Krankenhauswochen durch Pyramidongaben unterbrochene Continua, die Leukopenie und der Milztumor. Ungewöhnlich war das Fehlen von Roseolen und von einer relativen Pulsverlangsamung, die dauernde Obstipation, die im weiteren Verlauf immer hochgradiger werdende, bis auf 2200 im cubmm absinkende und erst sub finem einer Hyperleukozytose Platz machende Leukozytenverminderung und mehr noch der negative Ausfall der Agglutinationsprüfung und von vier kulturellen Blutuntersuchungen, von vornherein jedoch gegen einen Typhus sprach die frühzeitig entwickelte und rasch progrediente Anämie, die mit einer hämorrhagischen Diathese in Form von Haut- und Schleimhautblutungen, starker wiederholter Epistaxis, Augenhintergrundhämorrhagien und geringen Blutbeimengungen zu den Stühlen sich vergesellschaftete. Das weisse Blutbild wies ein dauerndes Überwiegen der Lymphozyten auf; während aber die erste Zeit ihre kleine Form sehr viel reichlicher vertreten war, gewannen gegen Schluss des Lebens die grossen numerisch stark die Oberhand.

Ob in diesen Veränderungen und in der bei einer hochfiebernden Körperwärme aussergewöhnlich starken Leukopenie ein der Tuberkelbazillenseptieämie eigentümlicher Befund gegeben ist, bin ich ausserstande, zn sagen. Ich habe mir nur einen Teil der einschlägigen Publikationen im Original zugängig machen können uud in diesem



Hinweise auf derartig schwere Blutalterationen vermisst. Das gleiche gilt von der mit der Anämie in engen Konnex zu setzenden leukämieartigen Umwandlung des Knochenmarks.

Die übrigen Läsionen entsprechen den seit Landouzys ersten Arbeiten wiederholt beschriebenen: vereinzelte miliare knötchenähnliche pathologische Gebilde in den Lungen, der Milz und der Leber schienen auch in unserem Fall einen Übergang zu den Eruptionen der akuten Miliartuberkulose darzustellen, die mikroskopische Untersuchung stellte jedoch grundlegende Differenzen zu ihnen fest; nirgends sahen wir die für Tuberkulose typischen, den Tuberkel formierenden Gewebsreaktionen, überall bestanden in diesen herdförmigen Krankheitsäusserungen ausschliesslich nekrotisierende, verkäsende, von echten Tuberkeln durchweg verschiedene Prozesse. Ein einzelner grösserer histologisch gleichartiger Herd lag im Herzfleisch.

Wir konstatierten in ihnen allen erstaunlich reiche Mengen säurefester Stäbchen, die wir nach ihrem morphologischen und tinktoriellen Verhalten als Kochsche Bazillen anzusprechen gezwungen sind, wenn auch der letzte Beweis des Tierversuchs bei der Unerwartetheit des Befundes nicht angetreten wurde.

Besonders bemerkenswert ist sodann das mediastinale schon durch seine gelbgrüne Färbung auffällige Lymphdrüsenpaket, in dem histologisch ebenfalls rein nekrotisierende Vorgänge sich darstellten, das ferner nur nach der Muchfärbung die Gegenwart zahlreicher Tuberkelbazillen erkennen liess; schon der Kinderfaustgrösse erreichende Umfang lässt es vermuten, dass hier der älteste der lokalisierten tuberkulösen Herde zu suchen war. Es entspricht bekannten pathologisch-anatomischen Vorkommnissen, dass von diesem Drüsenpaket aus ein Einbruch tuberkulösen Materials in die Blutbahn erfolgte. Während überall jedoch in den septischen Metastasen ziehlfärbbare Stäbchen zugegen waren, lag in dieser primären Ansiedlung nur ihre nach Much sich tingierende Variation vor.

Andere Äusserungen der Tuberkulose fehlen in den Organen.

Dass der post mortem aus dem Herzblut gezüchtete Staphylokokkus aureus mit dem Krankheitsverlauf und dem Tod in Beziehung gebracht werden und somit etwas anderes bedeuten könnte, als eine terminale oder agonale Invasion dieser Mikroben in den Körperkreislauf, wird durch das Verhalten der Fieberkurve und der Leukozyten, durch die Organveränderungen und die Ergebnisse der vitalen Blutaussaaten ausser Frage gerückt.

Die mit Typhustemperaturen verlaufene Krankheit war eine unkomplizierte akute Tuberkelbazillenseptikämie ohne Tuberkelbildung. Ob sie selbst in den kurzen Wochen ihres Bestehens

zu der schweren eigenartigen Anämie mit hämorrhagischer Diathese führte, oder ob der Übertritt reichlicher tuberkulöser Massen aus altverkästen bronchialen Drüsen ins Blut hier deswegen nicht eine akute Miliartuberkulose bedingte, weil ein leukämieähnlich entartetes Knochenmark mit konsekutiver Veränderung der Blutzusammensetzung und mit Gefässbrüchigkeit oder aber weil eine primäre Anämie mit folgender Reaktion der Medulla ossium sich vorher schon ausgebildet hatte und die Widerstandsfähigkeit des Körpers aufs äusserste herabsetzte, muss unentschieden bleiben.

Aus der Neuen Heilanstalt für Lungenkranke Schömberg, O.-A. Neuenbürg. (Leit. Arzt: Dr. G. Schröder.)

Die Virulenz des Friedmannschen Tuberkulosemittels.

Von

Dr. K. Kaufmann, Schömberg.

Als Ende vorigen Jahres einige Patienten, durch Zeitungsnotizen veranlasst, mit dem Anliegen an uns herantraten, mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel behandelt zu werden, hielten wir es für notwendig, uns vor der Anwendung zunächst von seiner Unschädlichkeit für Warmblüter im Tierversuch zu überzeugen. Denn über die Herkunft, Art und Zusammensetzung des Mittels schwebte ein gewisses Dunkel.

Aus früheren Publikationen Friedmanns konnte man erfahren, dass der Stamm aus der tuberkulösen Lunge einer Wasserschildkröte (1) stammte, dass er in seinem biologischen Verhalten manche Ähnlichkeit mit dem Typ. hum. habe (12), in grossen Dosen beim Meerschweinchen eine Septikämie, in kleineren eine echte Tuberkulose (2) mache, die aber stets ausheile. Später (3, 6) sollten auch sehr hohe Dosen von Meerschweinchen mit Tuberkelbildung und Ausheilung vertragen werden; Meerschweinchen mit Schildkrötentuberkelbazillen behandelt und später mit Typ. hum. infiziert, sollten bei der Tötung nach 3—4 Monaten frei von Tuberkulose sein — hierfür fehlen allerdings die ausführlichen Protokolle der Versuche. Friedmanns Immunisierungsversuche an Rindern waren von Lippertz und Ruppel eingehend und ernstlich bestritten worden (4, 7, 8). In seiner Polemik mit Moeller (5) schrieb Friedmann: „Mit all diesen (Kaltblüter-, Pseudotuberkelbazillen) hat der Schildkrötentuberkelbazillus (Sch. T. B.) nichts gemein, denn er erweist sich nach Herkunft, Wirkungsweise



und Aussehen der Kultur als echter, wundersam mitigierter Tuberkelbazillus." In den letzten Veröffentlichungen (9, 10) war nichts Neues zu hören, ausser der überraschenden Tatsache, dass das Mittel bereits beim Menschen zu Heil- und Immunisierungszwecken von Friedmann und seinen Anhängern benutzt worden war. Neuere exakte Angaben über erfolgreiche Tierversuche, die nach den Angriffen Lippertz und Ruppel wohl unbedingt nötig gewesen wären, fehlten, ebenso wie jede genauere Mitteilung über die „wundersame Mitigation" des Tuberkelbazillus und die Beschaffenheit der in den Handel gebrachten Ampullen.

Die grössten Bedenken musste man wohl zunächst wegen der Herkunft der Kultur haben. Schröder (11) äusserte schon den Verdacht, dass es sich um einen humanen Stamm handeln müsse. Friedmanns eigene Äusserungen bringen den Gedanken dazu nahe, vgl. z. B. seine Polemik mit Moeller. Unter der „wundersamen Mitigation", die Friedmann nie näher zu erklären versucht, muss er wohl selbst nur verstehen, dass humane Bazillen durch die Schildkrötenpassage auffallenderweise die merkwürdige Eigenschaft der jetzigen Kultur erhalten haben. Bewiesen ist es natürlich damit noch nicht. Nach dem, was in der Literatur vorlag, musste man ferner mit der Bewertung der Tierversuche sehr vorsichtig sein. Wenn eine Kultur in Warmblütern überhaupt „echte tuberkulöse" Veränderungen machte, konnte doch eigentlich von einer vollkommenen Avirulenz, wie sie Friedmann so oft betont, keine Rede sein, und für die therapeutische Verwendung des Mittels war grösste Vorsicht geboten. — Weiter lagen Mitteilungen von L. Rabinowitsch vor, dass die Kultur verunreinigt sei — leider sollte sich das ja später auch in tragischer Weise am Menschen bestätigen. Dazu kamen noch die alarmierenden Nachrichten von Fehlerfolgen aus Amerika, wo Friedmann zuerst sein Mittel zur Therapie freigegeben hatte.

Alles das veranlasste uns zur Prüfung des Mittels im Tierversuch. Aus einer Ampulle — I grün — der ersten, die vom käuflichen Präparat in unsere Hände kam, injizierte ich am 9. II. 1914 zwei Meerschweinchen, I (570 g) und II (520 g) je 0,2 ccm des Inhalts intraperitoneal.

Tier I verendete am 28. II. Bei der Sektion zeigte es sich trächtig mit zwei Jungen. In den Lungen befanden sich disseminierte hirsekorngrosse, grauweisse Knötchen, vereinzelte, bis kleinerbsengrosse in der nur wenig vergrösserten Milz. Letztere waren im Zentrum verkäst. Die Leber war frei. Im Milzausstich waren säurefeste Stäbchen nachweisbar.

Tier II, das am 1. IV. mit 0,5 g Alttuberkulin gespritzt wurde und nicht reagierte, wurde am 6. IV. getötet. (630 g). Alle Organe waren frei von Tuberkulose und sonstigen Veränderungen.



Mit zerriebenen Tuberkeln der erkrankten Milz von Tier I — etwa 0,2 g Masse — infizierte ich am 1. III. 14 Tier III (670 g) intraperitoneal.

Am 1. IV. spritzte ich das Tier III mit 0,5 g Schildkrötentuberkulin, das ich Frau Prof. C. Rabinowitsch verdankte und die es aus der Friedmannschen Kultur hergestellt hatte. Das Tier reagierte deutlich; es hatte bei 4stündlichen Temperaturbestimmungen am 31. III. maximal 39,4° gemessen, mass nach der Schildkrötentuberkulininjektion am 1. IV. nachmittags 40,5°, am 2. IV. noch 40°, erst am 3. IV. nicht mehr über 39,5°. Am 6. IV. wurde das Tier getötet (700 g). Die Sektion ergab: Das Bauchfell ist übersät mit hirsekorngrossen, grauweissen Knötchen. Das Mesenterium hat an der Radix eine Reihe erbsengrosser Drüsen, eine bohnengrosse ist mit dem linken Leberlappen verwachsen und mit Eiter gefüllt, eine gleichfalls vereiterte, kleinwalnussgrosse Drüse befindet sich am Typhlon. Die Leber zeigt eine Anzahl hirsekorn- bis erbsengrosse grauweisse Knötchen, ebenso die ums dreifache vergrösserte Milz. Auch die Lunge ist durchsetzt von miliaren und grösseren Tuberkeln. Im Mediastinum ist eine haselnussgrosse, ebenfalls vereiterte Drüse. — Herr Dr. Reuter, Arzt unserer Anstalt, der die Lunge histologisch untersuchte, fand das typische Bild des Tuberkels: Anhäufungen von runden lymphoiden und epitheloiden Zellen um ein kleines in Verkäsung begriffenes Zentrum. Das mit Antiformin behandelte Lungengewebe weist vereinzelte säurefeste Stäbchen auf. In dem Eiter der drei abszedierten Drüsen befanden sich reichlich Kokken verschiedener Art.

Mit zerriebenen Milz- und Lebertuberkeln von Tier III — je ca. 0,1 g — wurden am 6. IV. 14 Tier IV (550 g) und Tier V (530 g) weiter intraperitoneal infiziert, mit einem Gemisch der drei Drüseneiter (ca. 2 g) Tier VI (440 g).

Tier IV verendete am 19. VI. (400 g) und zeigte bei der Sektion die Lunge durchsetzt von hirsekorn- bis kleinerbsengrossen Tuberkeln mit verkästem Inneren, die Leber vergrössert und übersät mit einer ganz frischen Aussaat miliarer Herde, die Milz ausserordentlich vergrössert — 7:3½:1½ cm und diese durchsetzt von kleinsten und grösseren Knötchen. An der Injektionsstelle befand sich eine bohnen- und eine erbsengrosse harte Drüse. Im frischen Milzausstrich waren zahlreiche säurefeste Stäbchen. (Milzbrei wurde wieder auf zwei Tiere weiterverimpft.)

Tier V lebt noch, hat aber stark abgenommen und sieht elend aus. (Hat auch Tuberkulose, das Material soll noch kulturell geprüft werden. Bei Tier I war das bereits versucht worden, missglückte aber aus äusseren Gründen.

Tier VI verendete schon am 7. IV., einen Tag nach der Infektion, hatte noch reichlich Eiter auf der Leber (Stelle der Injektion) aufgelagert, vergrösserte Radixdrüsen, aber keine Erscheinungen von Peritonitis; die Lunge war durchsetzt von bronchopneumonischen Herden, die zum Teil um ein weisses Zentrum einen bläulichroten Hof hatten, zum Teil nur aus weissen Eiterherden von unregelmässiger Form bestanden. Im antiformierten Lungengewebe fanden sich säurefeste Stäbchen.

Aus den Protokollen geht hervor, dass ein mit dem Friedmannschen Heil- und Schutzmittel geimpftes Meerschweinchen nach 20 Tagen an einer Tuberkulose verendete, ein zweites mit dem kranken Material vom ersten infiziert, noch schwerere tuberkulöse Veränderungen



aufwies, bei der dritten Passage ein schwächer infiziertes Tier am 75. Tag einer ganz schweren Tuberkulose erlag und ein stark infiziertes Tier schon am zweiten Tag starb.

Der Ausfall des Tierversuchs beansprucht nach mancher Richtung Beachtung. Sagte schon C. Rabinowitsch (13), dass sich Friedmanns sogenannte Schildkrötentuberkulosekultur als in manchen Fällen von nicht unerheblicher Pathogenität für den Warmblüter erwiesen habe, so ist jetzt der zwingendste Beweis erbracht, dass er unter Umständen ausserordentlich pathogen sein kann. Der Zufall wollte es, dass wir gleich als erste Ampulle des Friedmannschen Mittels eine in die Hände bekamen, die ein gravides Meerschweinchen innerhalb 20 Tagen tötete. Die Veränderungen der tuberkulösen Lunge und Milz war dabei noch nicht einmal besonders ausgedehnt, umso grösser musste man die Giftwirkung, die ja auch schon von Lippertz und Ruppel als erheblich festgestellt wurde, annehmen. Eine andere Todesursache war bei der genauen Sektion nicht zu finden. Dass Tier II gesund blieb, braucht nicht zu verwundern. Die Disposition hat gewiss bei Tier I und II insofern eine Rolle gespielt, als Tier I durch die Gravidität weniger widerstandsfähig war. — Lehren sodann doch auch andere Beobachtungen, wie ich sie erst kürzlich bei vergleichenden Tuberkulinuntersuchungen anlässlich der Versuche mit dem Friedmannschen Mittel machen konnte, dass das Meerschweinchen nicht auf jede Infektion mit mathematischer Sicherheit erkrankt. Meerschweinchen 23 und 24 wurden am 4. III. je mit 0,1 mg Typus humanus (St. R.) infiziert. Am 1. IV. wurde Tier 23 mit 0,5 ccm Alttuberkulin gespritzt, reagierte mit 40,6° und die Temperatur fiel erst am 4. Tage wieder auf die Norm 39,5° ab. Tier 24 erhielt am gleichen Tag 0,5 ccm Tuberkulin, das aus der Friedmannschen Kultur bereitet war, und reagierte nicht. Bei der Sektion am 30. IV. zeigte Tier 23 absolut keine tuberkulösen Veränderungen, Tier 24 war schwer tuberkulös. Tier 23 war durch die Infektion mit Bazillen hoch empfindlich gegen Tuberkulin, Beweis, dass es infiziert war; und war doch gesund. — Eine Infektion mit einem anderen Virus als dem Friedmannschen Stamm ist bei der ganzen Anordnung und dem Verlauf des Versuches ausgeschlossen.

Mit der gelungenen Weiterimpfung auf ein 2. Tier und von diesem auf ein 3., 4. und 5. ist Friedmann auch der letzte Einwand, den er oft und zuletzt wieder in seiner Entgegnung (14) auf den Artike von C. Rabinowitsch besonders zuversichtlich und nachdrücklich gegen die Pathogenität seines Mittels für den Warmblüter brachte, genommen. Wenn er schreibt: „Die gelegentlich durch ihre Einverleibung entstandenen Infiltrate bzw. Knötchenbildungen sind harmloser, ver-

gänglicher Natur, stellen ein intermediäres Stadium dar,. bilden sich regelmässig wieder zurück und haben bei der Weiterverimpfung auf Meerschweinchen in keinem einzigen Fall jemals Tuberkulose, d. h. fortschreitende Erkrankung erzeugt", so stimmt das jetzt nicht mehr. (Dieser Befund ist übrigens einer von den „privaten Mitteilungen" von denen L. Rabinowitsch schreibt und dessen tatsächliches Zustandekommen Friedmann (14) bezweifelte.)

Ferner hat man den Eindruck, dass die Bazillen durch die einzelnen Passagen virulenter geworden sind. Endgültiges darüber soll aber weiteren Untersuchungen vorbehalten sein.

Der Friedmannsche Stamm hat entschieden merkwürdige Besonderheiten. Das Aussehen der Tuberkel — vor allem beim ersten Tier, später immer weniger — weicht etwas vom sonstigen Befund ab, sie sehen glasiger aus, die grossen sind nicht so rundlich, sind im Innern nur wenig verkäst. Eine massige Infektion macht innerhalb von zwei Tagen diese starke tödliche Infektion mit enormen Veränderungen in der Lunge; die Mischinfektion mit den nachgewiesenen verschiedenen Arten von Kokken mag wohl eine Rolle mitgespielt haben. Friedmann hat wohl ähnliche Befunde gehabt, wie aus seinen ersten Arbeiten hervorgeht. Auch bei den Kulturen, die ich anlegte, konnte ich mich überzeugen, dass sie zwischen 16 und 38° gleich gut wachsen. Nur fand ich nicht, dass sie bei 37° das Aussehen vom humanen Tuberkelbazillentypus bekamen; es war auch hier die homogene, grauweisse, schleimige Schicht. Wohl beobachtete ich, dass ein Kartoffelröhrchen bei 20° dem Aussehen einer humanen Kultur ähnelt, nur waren es weniger graubraune Bröckel als glatte braune Höcker. — C. Rabinowitsch hat schon klar gelegt, dass die Bezeichnung Schildkrötentuberkelbazillen nicht richtig ist, und dass die Friedmannsche Kultur hohe Verwandtschaft zum Säugetierbazillus zeigt. Nachdem die Überimpfung von Tier auf Tier gelungen ist, ist daran wohl um so weniger zu zweifeln. Vielleicht gelingt es noch durch Fortsetzung der Versuche die Friedmannsche Kultur weiter zu spezifizieren. — Etwas anderes spricht noch für die Verwandtschaft mit dem echten Säugetierbazillus, was Schroeder (12) bereits ausführte, nämlich die Tatsache, dass es Friedmann glückte mit seinem Mittel Tiere gegen Typus humanus zu immunisieren. Eigene Versuche bestätigten mir dies zum Teil auch. Dass teilweise Immunisierung, bestehend in protrahiertem Verlauf der Tuberkulose mit echten Tuberkelbazillen möglich ist, ist nicht neu. Römer hat das bei seinen ausgedehnten Tierversuchen gezeigt. Das haben Behring, Schmitt, Klimmer prophylaktisch bei Rindern erreicht. Doch hat Behring ausserordentlich gewarnt, es beim Menschen zu versuchen. Niemand war



auch bis dahin so kühn, es zu tun, bis Friedmann es beim Säugling wagte. Doch „je weiter wir uns von der T.-B.-Gruppe der Säugetiertuberkulose entfernen, um so wirksamere Schutzimpfstoffe erhalten wir" (15). Mit Schildkrötentuberkelbazillen war es demnach nicht möglich.

Schlusssatz. Die vorliegende Arbeit soll als Wesentlichstes bringen, dass das Friedmannsche Heil- und Schutzmittel in einem Fall ein Meerschweinchen innerhalb 20 Tagen getötet hat, und dass bei Weiterimpfung von Organmaterial zwei von den Passagen wieder schwere Tuberkulose bekommen haben. Die Pathogenität für den Warmblüter ist damit bewiesen. Vor dem Friedmannschen Mittel darf nicht nur gewarnt werden, seine Anwendung muss der damit verbundenen Gefahr für den Menschen wegen, mit vollvirulenten Tuberkelbazillen infiziert zu werden, unterbleiben. Wollte Friedmann bis jetzt die zahlreichen in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen der Schädigungen am Menschen — erst kürzlich ist wieder auf dem Laryngologenkongress in Kiel durch die 21 Krankengeschichten, die Walliczek (16) anführte und durch die sich daran anschliessende Diskussion ein durchaus ungünstiges Urteil über das Mittel gefällt worden — als subjektive klinische Beobachtungen übergehen und sich noch nicht veranlasst fühlen, sein Mittel zurückzuziehen und weiter zu prüfen, so muss er sich jetzt dazu entschliessen, und muss auch weitere Propaganda, wie er es in seinen Erläuterungen zu der Indikation für das Friedmannsche Mittel (17) tut, unterlassen.

Tier 5 ist inzwischen auch eingegangen und wies ebenfalls eine ausgedehnte Tuberkulose der inneren Organe auf. Die Kulturen aus Milz und Leber wuchsen nur sehr langsam bei 30—32°, schneller dann bei 37° und haben bis jetzt ganz das Aussehen einer Kultur des Typ. hum. Auch mikroskopisch bestehen keine Besonderheiten.

Literatur.

1. Friedmann, Spontane Lungentuberkulose mit grosser Kaverne bei einer Wasserschildkröte. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 2.
2. Derselbe, Der Schildkrötentuberkelbazillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 26.
3. Derselbe, Immunisierung gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 50.



4. Friedmann, Über Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Perlsucht) und über Tuberkuloseserumversuche. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 46.
5. Derselbe, Zu obigen Bemerkungen des Herrn Prof. Dr. A. Moeller. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 19.
6. Derselbe, Immunisierung gegen Tuberkulose. Therap. Wochenschr. 1904. Nr. 3.
7. Lippertz und Rappel, Über Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Perlsucht) und über Tuberkuloseserumversuche. Deutsche med. Wochenschrift 1905, Nr. 4 und 5.
8. Friedmann, Zur Tuberkuloseimmunisierung und Schildkrötentuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 5.
9. Sitzung der Berl. Gesellschaft am 6. XI. 1912. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 17.
10. Vorträge über das Friedmannsche Mittel in der Charité am 25. X. 1913. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 47.
11. Schroeder, Über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub., Bd. XX. H. 2.
12. Derselbe, Über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub., Bd. XXII. H. 2.
13. C. Rubinowitsch, Beitrag zur bakteriologischen Kenntnis des Friedmannschen Tuberkulosemittels. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 14.
14. Friedmann, Zur Kenntnis des Friedmannschen Mittels. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 18.
15. Römer, Tuberkulosevakzin. Handb. f. Immunitätsforschung I. Erg.-Bd., p. 335.
16. Kongress für Laryngologie und Rhinologie. Kiel. 29. u. 30. Mai 1914.
17. Friedmann, Erläuterungen zu den Indikationen für das Friedmannsche Mittel. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 25.



Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend, Charlottenburg.

Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Von

Dr. H. Ulrici, Waldhaus Charlottenburg.

Mit 5 Tafeln und 6 Abbildungen im Text.

Die jahrzehntelang als abgetan behandelte Frage der speziellen Disposition zur Tuberkulose ist in den letzten Jahren in ihrer Bedeutung für die Epidemiologie wieder anerkannt und durch gründliche Untersuchungen gefördert worden. Schlüter, Martius, Gottstein, v. Hansemann u. a. haben zur Klärung dieser Frage aus den Erfahrungen der Krankheitsstatistik, der pathologischen Anatomie und pathologischen Physiologie und der Klinik eine breite Basis geschaffen, auf der weiter gebaut werden kann. Es hat sich die Notwendigkeit ergeben, von der allgemeinen Krankheitsbereitschaft des Individuums der Infektionskrankheit gegenüber die spezielle Organdisposition zu unterscheiden und die einzelnen Faktoren, die in ihrer Summe die Organdisposition und die allgemeine Disposition ausmachen, gesondert zu studieren. Die Disposition der Lungenspitzen zur Tuberkulose ist seit langem der Gegenstand eifriger und mannigfaltiger Untersuchungen gewesen; sie schien einer definitiven Lösung durch die Untersuchungen Harts über den ersten Rippenring nahegeführt, doch fehlte es bisher an umfangreicheren Nachprüfungen der Hartschen Ergebnisse. In der letzten Zeit sind nun zwei Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, und zwar ein Aufsatz von Schultze über „Anomalien des ersten Rippenringes und Lungentuberkulose“ und



eine umfangreichere Arbeit von Sato „Zur Lehre von dem Thorax phthisicus und den Operationen der Lungenspitzentuberkulose", die sich beide ausführlich mit den Hartschen Anschauungen auseinandersetzen. Die Untersuchungen über den gleichen Gegenstand, über die nachstehend berichtet werden soll, waren schon längere Zeit im Gange, als die beiden genannten Arbeiten erschienen. Die Art des Materials, das zu unseren Untersuchungen herangezogen wurde, dürfte die ausführliche Wiedergabe unserer Feststellungen rechtfertigen und sie als eine nicht unwesentliche Ergänzung jener Arbeiten erscheinen lassen. Harts bekannte Monographie über die Aperturstenose umfasst ein Material von 400 Fällen; es wurde wahllos, wie die Reihenfolge der Autopsien dies ergab, in den Kreis der Untersuchungen gezogen. Die weiteren Darlegungen werden zeigen, dass ein grosser Teil eines solchen Materials zum Studium mancher der hier interessierenden Fragen recht wenig geeignet ist. Auch das Material von Schultze lässt eine besondere Auswahl für den Zweck der Untersuchungen vermissen; es enthält insbesondere nur eine kleine Zahl von progredienten Lungentuberkulosen. Sato schliesslich hat in seinen Fällen gar nur 26 progrediente Lungentuberkulosen.

Für die Auswahl unseres Materials wurde vor allem Wert darauf gelegt, die Rippenringe jüngerer Personen mit Lungentuberkulose zu untersuchen, weil nur bei diesen die Knorpellängen in leidlich zuverlässiger Weise festgestellt und die Verknöcherungsvorgänge in ihren Anfangsstadien beobachtet werden können. So enthält unser Material 74 Rippenringe von Tuberkulösen unter 30 Jahren, während in dem grossen Material von Hart deren nur 38 zu zählen sind. Es hat sich im Verlauf der Untersuchungen übrigens ergeben, dass auch das Material von Hart einer Nachprüfung nicht standhält, vielmehr in grossem Umfang zur Kritik seiner eigenen Ergebnisse zu verwenden ist.

Hart knüpft an die Freundsche Arbeit „über den Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien" vom Jahre 1859 an; er findet zunächst die Freundschen Feststellungen über diese Anomalien an seinem Sektionsmaterial bestätigt und zwar erstens hinsichtlich der primären abnormen Kürze der Knorpel der ersten Rippen und zweitens hinsichtlich ihrer vorzeitigen und in besonderer pathologischer Weise erfolgenden Verknöcherung. Aber er erweitert sogleich die Freundschen Befunde und Schlussfolgerungen, indem er seine Untersuchungen nicht auf die Rippenknorpel beschränkt, sondern den ersten Rippenring als Ganzes betrachtet. Das Ergebnis dieser Studien ist die Feststellung einer abnormen Aperturform, der geradovalen Form, die eine Steno-



sierung des ersten Rippenringes darstellt. Hart sieht dieselbe zunächst lediglich als einen Folgezustand der abnormen primären Kürze der ersten Rippenknorpel an. In seinen späteren Arbeiten berichtigt er aber in letzterer Hinsicht seinen Standpunkt, indem er einmal die Bedeutung der Länge und des Verlaufs der ersten Rippe selbst hervorhebt und zum anderen von der primären Aperturstenose die sekundär entstandene Stenose unterscheidet, die sich am häufigsten bei Skoliose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule findet und nicht selten mit der primären Stenose kombiniert ist. Hart fand die von ihm geschilderten Anomalien am ersten Rippenring bei einem grossen Prozentsatz der Phthisikerleichen, weit seltener bei anderen Individuen, und er glaubt sie deshalb in kausalen Zusammenhang mit der Tuberkulose der Lungen bringen zu sollen. Einmal bezieht er auf das Vorhandensein einer Aperturanomalie die Entstehung des Thorax phthisicus, indem er dem ersten Rippenring für die Entwickelung der Konfiguration und für den Mechanismus und die Funktion des ganzen Thorax eine überragende, ja die entscheidende Bedeutung beimisst. Zweitens aber und hauptsächlich erblickt er in der Stenosierung der Apertur eine direkte Schädigung der Lungenspitzen durch Umschnürung, also Funktionsbehinderung; er sieht es als erwiesen an, dass hauptsächlich dieses mechanische Moment der Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Lungenspitzen Vorschub leiste, und erklärt aus diesen seinen Feststellungen das Lokalisationsgesetz der Tuberkulose der Lungen. — Dies ist in Kürze die Hartsche Auffassung, die er in sehr sorgfältigen und umfangreichen Untersuchungen gewonnen und in zahlreichen Publikationen in gründlichster Würdigung der einschlägigen Literatur systematisch ausgebaut hat.

Was zunächst die primäre Kürze der ersten Rippenknorpel anlangt, so haben Schultze sowohl wie Sato in den angezogenen Arbeiten bereits ausführlich dargelegt, welche Schwierigkeiten der Feststellung einer als pathologisch anzusehenden Knorpellänge entgegenstehen. Da ist zunächst die Schwierigkeit der Messung, die je nach der angewandten Methode recht verschiedene Resultate erbringen kann. Die Hartsche Methode des Messens der „mittleren“ Knorpellänge am Sägeschnitt gibt dem Zufall und der Willkürlichkeit allzuweiten Spielraum, was an Röntgenbildern besonders deutlich in die Erscheinung tritt. Während nämlich bei jugendlichen Individuen die Knorpelknochengrenze am Manubrium fast ausnahmlos eine gerade Linie bildet (Fig. 1), findet sich bei älteren Individuen an dieser Grenze ungemein häufig eine zentrale vom Manubrium aus lateralwärts fortschreitende Verknöcherung, so dass die Knorpelknochengrenze eine unregelmässig gebogene Linie bildet (Fig. 2). Je nachdem



der Sägeschnitt gerade durch die Kuppe dieser Verknöcherung geht oder etwas davor oder dahinter liegt, wird bei der Messung der mittleren Länge der Knorpel kürzer oder länger erscheinen. Schultze ermittelt die „wahre Knorpellänge“, indem er die Summe der grössten und kleinsten Knorpellänge halbiert; Sato misst ausser den beiden äusseren auch noch die mittlere Knorpellänge und ermittelt die „wahre Knorpellänge“ aus diesen drei Massen. Wir sind bei unseren Messungen Schultze gefolgt. Freilich — und das betonen auch

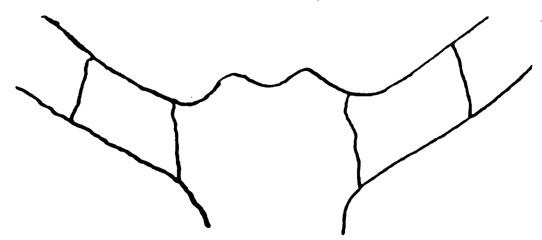


Fig. 1.

Schultze und Sato eindringlich — müssen bei ausgedehnter Verknöcherung der Knorpel, sei sie vorwiegend zentral oder scheidenförmig, auch diese Messungsmethoden versagen, und Schultze hat vollkommen recht, dass er es als unverständlich bezeichnet, wie Hart

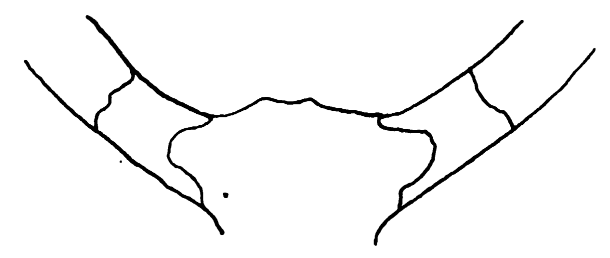


Fig. 2.

bei seinen sämtlichen 400 Fällen die Knorpellängen bestimmen konnte, da sicherlich nicht wenige Knorpel eine totale Verknöcherung zeigten. Nicht selten beobachtet man bei älteren Individuen eine vom Manubrium aus lateralwärts fortschreitende Verknöcherung, die zur Bildung seitlicher Knochenarme am Manubrium führt, an denen die scheinbar verkürzten Knorpel ansetzen (Fig. 3); bei jugendlichen Individuen sieht man derartige Bildungen nicht. Ebenso kann die vorwiegend scheidenförmige Verknöcherung die Rippenknorpelgrenze vollkommen verschoben erscheinen lassen. Bei unserem Material musste in 17,5% der Fälle auf die Bestimmung der Knorpellängen wegen vorgeschrittener Verknöcheruug der Knorpel verzichtet werden. Da das Hartsche

Material ein Durchschnittsalter von 47½ Jahren, das unserige aber von 30 Jahren aufweist, sollte man annehmen, dass Hart relativ häufiger in die Lage hätte kommen müssen, die Knorpellängen nicht bestimmen zu können. Allerdings haben wir insofern eine von Hart abweichende Methode befolgt, als sämtliche Messungen an Röntgenaufnahmen der Rippenringe vorgenommen sind, wodurch die Verknöcherungen natürlich etwas schärfer hervortreten.

Kann der Knorpel hinreichend genau gemessen werden, so ergeben sich bei der Beurteilung, ob er als absolut oder doch relativ zu kurz zu bezeichnen ist, wiederum grosse Schwierigkeiten. Für die verschiedenen Körpergrössen, für die Verschiedenheiten des Körperbaues und vor allem der Thoraxform Normalmasse zu finden, muss von vornherein als sehr misslich erscheinen, zumal die Zahl der Möglichkeiten durch den Reichtum der auch bei anscheinend normal

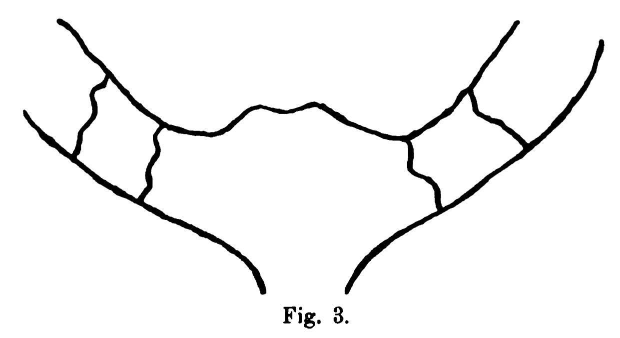


Fig. 3.

gebauten Individuen wechselvollen Aperturformen — es wird später Anlass sein auf diesen Punkt näher einzugehen — multipliziert wird. Es muss dem Untersucher überlassen bleiben, die Grenze zwischen normal und pathologisch nach seinem Ermessen zu ziehen und dieses Ermessen muss ganz verschiedene Resultate zeitigen, da von einer eigentlichen Grenze ja gar keine Rede sein kann, vielmehr alle Übergänge der Verhältnisse vorhanden sind. Es sei gestattet, diese Schwierigkeiten an dem Hartschen Material zu illustrieren. Hart gibt folgende Angaben über die von ihm festgestellten, durch Kürze der Knorpel bedingten symmetrischen Aperturstenosen:

Bei Gesunden	Bei geheilter Tuberkulose	Bei progredienter Tuberkulose	
		mit Belastung	ohne Belastung
10	21	33	39

Da Hart in seinen Tabellen die 400 untersuchten Fälle lediglich chronologisch geordnet, eine Gruppierung nach pathologisch-anatomischen

Diagnosen und nach den pathologischen Befunden am ersten Rippenring aber nicht vorgenommen hat, so ist nicht ohne weiteres ersichtlich, bei welchen Fällen Hart selbst eine doppelseitige abnorme Kürze der Knorpel festgestellt haben will. Es wurde nun der Versuch gemacht, diese Fälle nach den angegebenen Knorpelmassen unter Berücksichtigung der Aperturmasse und Körpergrössen herauszufinden. Das Ergebnis war folgendes:

Bei Gesunden	Bei geheilter Tuberkulose	Bei progredienter Tuberkulose	
		mit Belastung	ohne Belastung
17	31	33	39

Nachdem in mehrfachen Zählungen schliesslich die von Hart angegebenen Zahlen der Aperturstenosen bei Tuberkulösen erreicht waren, überstiegen zugleich die von uns ermittelten Zahlen bei gesunden und bei ausgeheilten Tuberkulosen beträchtlich die Hartschen Zahlen. Man sieht aus dieser Zusammenstellung, wie viel Subjektives in der Beurteilung dieser Verhältnisse steckt. — Hart beurteilt die Knorpellänge in der Hauptsache nach der Körpergrösse des Individuums. Indessen wenn natürlich meist ein sehr grosser Mann einen längeren Rippenknorpel haben wird, als eine kleine Frau, so kann doch von einer Konstanz des Verhältnisses Knorpellänge zu Körpergrösse sicherlich nicht die Rede sein. Ist aber der Knorpel wirklich auffallend kurz, so kann doch in der Länge der Rippen sowie der Breite des Manubriums eine volle Kompensation des von Hart als pathologisch angesehenen Zustandes liegen. Nun hat zwar Hart die Apertur als Ganzes betrachtet, aber er hält an der Anschauung fest, dass die Aperturform wesentlich von der Länge der Knorpel abhängig ist, indem „der Zug der zu kurzen Knorpel“ die veränderte Gestalt der Rippen und damit die geradovale Apertur zustande bringt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Länge und der Verlauf der Rippen von der Länge des Knorpels ziemlich unabhängig ist, und es lässt sich auch gar nicht beweisen, dass etwa die primäre Anlage des Knorpels während des Wachstums für die Länge und Form der zugehörigen Rippe von ausschlaggebender Bedeutung sei, da auch am wachsenden Organismus beides als Ganzes betrachtet werden muss, ausserdem im kindlichen Alter die Länge des künftigen Knorpels nicht vorauszusehen ist. Wie unwesentlich für die Lage der Rippe beim ausgewachsenen Individuum die Länge des zugehörigen Knorpels ist, zeigt die nebenstehende Fig. 4, in der die gebrochene Linie dieselbe Rippe bei Verkürzung des Knorpels um 1 cm zeigt, eine Ver-



kürzung, die in dieser Grösse im Hartschen Material nur ausnahmsweise verzeichnet ist, während im allgemeinen die Differenzen in recht bescheidenen Grenzen bleiben. Nach der Fig. 4 ändert die Rippe ihre Lage in der seitlichen und hinteren Ausbuchtung nur um wenige Millimeter, so dass eine wesentliche Verengerung der Apertur nicht zustande kommt; gerade die Einengung der Apertur hinten und seitlich sieht aber Hart als das wichtigste Moment der pathologischen Aperturveränderung an, da der Druck auf die Lungenspitzen von hinten her zu der charakteristischen Schädigung des Lungengewebes führe, wie die Schmorlsche Furche erkennen lasse. Wie wenig es gelegentlich auf die absoluten Knorpelmasse ankommt, zeigen die nebenstehend abgebildeten Rippenringe. Fig. 5 zeigt bei relativ sehr kurzen steil verlaufenden Rippen eine geradovale, Fig. 6 bei weit

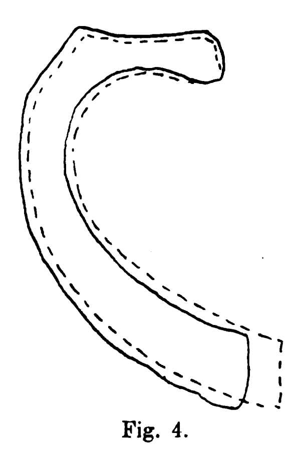


Fig. 4.

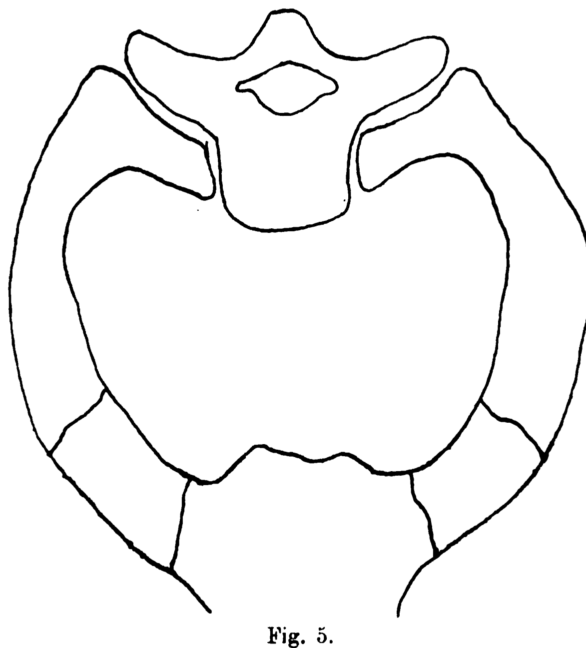


Fig. 5.

ausholenden langen Rippen eine schöne weite, quergestellte „kartenherzförmige“ Apertur die zugehörigen Knorpel haben fast genau dieselben Längen. Übrigens gehört der stenosierte Ring zu einem nicht

tuberkulösen Mann (Nr. 116 der Haupttabelle), der schön weite Ring zu einer phthisischen Frau (Nr. 67 der Haupttabelle). Aus den beiden Figuren 5 und 6 ersieht man ohne weiteres, dass die Aperturform wesentlich von der Länge und Form der Rippen, nicht von der Länge der Knorpel abhängig ist.

Schultze kam bei den Untersuchungen über die Knorpellängen bei seinem eigenen Material zu einem vollkommen negativen Ergebnis. Er fand bei nicht tuberkulösen Männern eine durchschnittliche Knorpellänge von 3,7 cm (Hart 3,6 cm), bei tuberkulösen Männern von 3,5 cm; bei nicht tuberkulösen Frauen fand er 2,8 cm (Hart 3,2 cm), bei tuberkulösen Frauen 2,9 cm. Er spricht sich dahin aus: „Das Verhalten der Länge des ersten Rippenknorpels ist ein so wechselndes, die Messung eine so schwierige, dass es gewagt erscheint, bestimmte Schlüsse nach der Richtung etwa abzuleiten, dass sich bei Tuberkulose ein besonders kurzer erster Rippenknorpel findet."

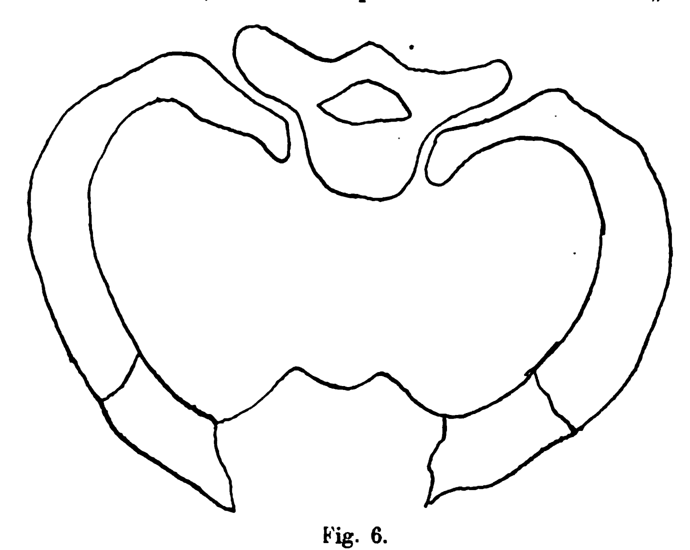


Fig. 6.

Sato fand bei nicht tuberkulösen Männern eine durchschnittliche Länge der Knorpel von 3,2 cm, bei nicht tuberkulösen Frauen von 2,9 cm; bei 26 Fällen von tuberkulöser Lungenphthise fand er durchschnittlich 3,1 cm (beide Geschlechter zusammengezählt). Er hebt hervor, dass seine Messungsmethode andere Resultate ergebe, wie die Messung nach Freund. Sato weist ferner ganz mit Recht nachdrücklich darauf hin, dass die Funktion der Knorpel nicht nur von ihrer Länge, sondern ebenso von ihrer Breite und Dicke abhängig sei. Zum tuberkulösen Phthisiker gehört nach Sato durchaus nicht notwendig ein kurzer erster Rippenknorpel, und der von Freund

und Hart erhaltene Längenwert des ersten Rippenknorpels müsse als zweifelhaft angesehen werden.

Bei unserem Material von 141 Fällen fand sich einseitig ein auffallend kurzer Rippenknorpel bei einer tuberkulösen Frau (Nr. 83 der Haupttabelle) mit einer Differenz zwischen beiden Knorpeln von 0,6 cm; eine wesentliche Änderung der Aperturform kann nach den obigen Ausführungen (vgl. Fig. 4) allein durch die Kürze des einen Knorpels nicht bedingt sein, ist auch in durch Messen nachweisbarem Grade nicht vorhanden. Ferner fand sich bei einem 34jährigen tuberkulösen Mann (Nr. 42 der Haupttabelle) links ein Rippenknorpel von nur 2,5 cm Länge, während der rechtsseitige Knorpel vor etwa 15 Jahren wegen Verwachsungen mit tuberkulösen Drüsen reseziert war; es ist immerhin denkbar, dass in diesem Falle der Knorpel infolge der Resektion auf der anderen Seite geschrumpft sein könnte. Doppelseitig wurden auffällig kurze Knorpel konstatiert bei einem nicht tuberkulösen Mann (Nr. 110 der Haupttabelle) und bei drei tuberkulösen Männern (Nr. 18, 22 und 25) sowie bei einer nicht tuberkulösen Frau (Nr. 130) und bei drei tuberkulösen Frauen (Nr. 89, 92 und 95); die Zahl der Phthisiker ist in unserem Material ebenfalls dreimal so gross, wie die der nicht tuberkulösen Individuen. Die Unterschiede gegenüber den Durchschnittszahlen betrugen in diesen 8 Fällen jeweils mehr als 0,4 cm, aber stets weniger als 1 cm. Die übrigen 43 tuberkulösen Männer, bei denen die Knorpellänge gemessen werden konnte, weisen eine durchschnittliche Knorpellänge von 3,6 cm, die 39 tuberkulösen Frauen eine solche von 3,1 cm auf; diese Zahlen sind fast genau die von Hart gegebenen Normalzahlen (3,6 und 3,2 cm), sie bleiben auch nicht hinter den von Schultze und den von Sato gegebenen Normalzahlen zurück. Es fanden sich also einseitig ein kurzer Knorpel einwandsfrei nur einmal, doppelseitig kurze Knorpel bei 6% der Fälle von Lungentuberkulose und bei zwei der 26 Individuen ohne Tuberkulose. Was die Aperturformen bei diesen 10 Fällen anlangt, so bestand einmal eine ausgesprochen schmale, längsovale Form (Mann Nr. 42, Knorpel links kurz, rechts reseziert), fünfmal eine ziemlich schmale Apertur (dreimal Tuberkulose, zweimal keine Tuberkulose; Nr. 18, 83, 95, 110, 130), einmal eine ziemlich breite Apertur (Tuberkulose Nr. 22) und dreimal ausgesprochen breite, querovale Aperturen mit guter Ausbuchtung seitlich und hinten (dreimal Tuberkulose Nr. 25, 89 und 92). Von den 8 ausgesprochen längsovalen Aperturen in unserem Material ist ein Fall oben aufgeführt (Nr. 42, einseitige Knorpelresektion); bei den übrigen 7 fanden sich folgende Knorpelmasse: 3 Männer mit Tuberkulose 3,9 und 4,1, 3,8 und 3,9, 3,6 und 3,6 cm; 1 Frau mit Tuber-

kulose 3,0 und 3,3 cm; 3 nicht tuberkulöse Frauen 3,3 und 3,4, 3,0 und 2,9, 2,8 und 2,9 cm. Demnach können sich bei breiten Aperturen kurze Knorpel finden und umgekehrt bei sehr schmalen Aperturen recht lange Knorpel vorkommen. Auch bei unserem Material fällt die ausserordentliche Verschiedenheit der Knorpelbreiten und Knorpeldicken auf, doch haben wir keine Messungen derselben vorgenommen.

Das zweite Moment, in dem Hart eine mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Erkrankung erblickt, ist die vorzeitige Verknöcherung der ersten Rippenknorpel. Hart unterscheidet, Freund folgend, von der im Innern des Knorpels eintretenden Altersverknöcherung die pathologische, von aussen allmählich nach innen gehende, häufig zunächst scheidenförmige Verknöcherung; da ein Rippenknorpelsternalgelenk am ersten Rippenring nicht vorhanden ist, so müsste diese Verknöcherung die Funktion des ersten Rippenringes und damit die ausreichende Durchlüftung der Lungenspitzen stark behindern, gleichzeitig auch die von der ausgiebigen Atmung abhängige Durchblutung und Lymphbewegung. Es resultiere aus diesen sich addierenden Schädigungen des Lungengewebes die örtliche Disposition für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen.

Im Gegensatz zu der Auffassung von Hart erblicken Sumita und mit ihm Schultze in der scheidenförmigen Verknöcherung lediglich die Steigerung eines physiologischen Vorgangs, nämlich eine Fortsetzung des Wachstumsprozesses der Rippe über die Knorpelgrenze hinaus. Derselbe Prozess der schalenförmigen Verknöcherung findet sich nach Schultze in gleicher Art, wenn auch seltener, bei anderen Rippenknorpeln. Dass sich dieser Vorgang besonders häufig am ersten Rippenknorpel findet, erklärt Sumita aus der physiologisch-anatomischen Besonderheit des ersten Rippenringes; demnach steht der erste Knorpel in bezug auf die Verknöcherung am ungünstigsten da, weil die erste Rippe ein sehr langsames und früh Halt machendes Wachstum zeige, einen besonders kurzen und dicken Knorpel habe, und die Verknöcherung mangels eines Sternum-Knorpelgelenks auch vom Sternum aus erfolge.

Schultze macht ausserdem darauf aufmerksam, dass sich speziell am ersten Rippenknorpel isolierte Knochenplatten finden, die den Ansatzstellen der Muskeln und mächtigen Bandmassen entsprechen. Schultze konstatierte bei 87% seiner sämtlichen Untersuchungen an Personen über 40 Jahre Verknöcherungsprozesse an der ersten Rippe; vor dem 40. Lebensjahr fand er dieselbe 14 mal, darunter 6 mal bei Phthisikern. Schultze meint, dass die Verknöcherung

der ersten Knorpel bei Tuberkulösen etwas frühzeitiger eintritt, als bei Nichttuberkulösen; da er sie bei rasch verlaufenden Phthisen völlig vermisste und sie nur bei chronisch verlaufenden Tuberkulosen mit sehr festen Verwachsungen über den Spitzen sah, fasste er diese Erscheinung der früheren Verknöcherung lediglich als einen sekundären Prozess auf, hervorgerufen durch Ernährungsstörungen der Knorpel und insbesondere die Ruhigstellung der obersten Thoraxpartien bei Zerstörung von Teilen der Oberlappen, wie man solche Verknöcherungen an anderen Rippen bei Ruhigstellung z. B. durch schwartige Pleuritis oder beim Schnürthorax zu sehen Gelegenheit habe.

Schultze weisst an dem Material von Hart nach, dass von 43 Phthisikern mit mehr oder weniger verknöcherten ersten Rippenknorpeln 27 das 40. Lebensjahr überschritten hatten. Es verlohnt sich bezüglich dieses Punktes etwas näher auf das Hartsche Material einzugehen, als das von Schultze geschehen ist.

Tabelle 1
(ausgezogen aus Harts Tabelle über 400 Fälle).

Im Alter	Verknöcherung bei tuberkulösen		Bei nichttuberkulösen	
	Männern	Frauen	Männern	Frauen
bis 30 Jahre	bei 2 von 15	bei 4 von 23	bei 0 von 14	bei 0 von 22
„ 45 „	„ 12 „ 33	„ 5 „ 13	„ 10 „ 40	„ 2 „ 22
über 45 „	„ 22 „ 30	„ 7 „ 11	„ 97 „ 108	„ 40 „ 66

In der Tabelle sind diejenigen 21 Fälle, bei denen Hart lediglich notiert hat: „Knorpel starr" unter Knorpeln mit beginnender Verknöcherung mitgezählt; einmal ist es für den Effekt dasselbe, ob die Knorpel wegen beginnender Verknöcherung oder aus anderen histologischen Ursachen an ihrer Elastizität eingebüsst haben; sodann ist wohl anzunehmen, dass in diesen Fällen die Röntgenaufnahme Verknöcherungsherde nachgewiesen hätte, die bei äusserlicher Untersuchung oder am Sägeschnitt übersehen wurden. Übrigens betreffen diese 21 Fälle fast ausnahmlos Personen über 45 Jahre, kommen also für die Schlussfolgerungen weniger in Betracht.

Von den 125 Phthisikern Harts wiesen nach der Tabelle 1 $52 = 41{,}6\,^0/_0$ scheidenförmige Verknöcherung auf, von 272 Nichttuberkulösen $149 = 54{,}8\,^0/_0$, so dass also die Verknöcherungsprozesse bei Nichttuberkulösen im ganzen eher häufiger gefunden werden. Bei Betrachtung der verschiedenen Altersklassen verschiebt sich in-

dessen das Bild. Von 36 Nichttuberkulösen bis 30 Jahre weist keiner von 38 Tuberkulösen weisen 6 = 15,8 %, ferner von 62 Nichttuberkulösen im Alter von 30—45 Jahre 12 = 19,4 %, von 46 Tuberkulösen aber 17 = 37 % solche Verknöcherungen auf. Somit ist nach dem Hartschen Material die Verknöcherung bei Phthisikern frühzeitiger zu finden als bei Nichttuberkulösen.

Wenn aber andererseits von jugendlichen Individuen nur etwa 1/6 und selbst bei Individuen bis 45 Jahre nur etwa 1/3 der Phthisiker die Verknöcherung aufweisen, so muss bei jedem Unbefangenen der Eindruck entstehen, dass dieser Prozess im wesentlichen zur chronischen Phthise der reiferen Jahre gehört, dass primär die Tuberkulose, sekundär die Verknöcherung auftritt, dass also ein kausaler Zusammenhang beider Prozesse anzunehmen ist, aber in dem der Hartschen Auffassung entgegengesetzten Sinne. Die Tabelle 1 lehrt gleichzeitig, wie misslich es ist, aus Unterschieden nicht prinzipieller sondern nur gradueller Art weitgehende Schlüsse zu ziehen. Von sämtlichen 240 Männern weisen nämlich 59,6 %, von den 157 Frauen nur 37 % Verknöcherungsvorgänge am ersten Rippenknorpel auf. Auch Hart würde es wohl absurd erscheinen, aus dieser Feststellung auf Unterschiede bei der Entstehung der tuberkulösen Erkrankung der Lungenspitzen bei Männern und Frauen zu schliessen. Alles in allem sind nach dem Hartschen Material die Verknöcherungen am ersten Rippenknorpel Alterserscheinungen, die wie manche andere Alters- und insbesondere Verknöcherungsprozesse bei Männern erheblich häufiger gefunden werden als bei Frauen, die von der Tuberkulose der Lungen begünstigt werden, aber mit ihrer Entstehung nichts zu tun haben.

Sato fand bei seinen Untersuchungen die Beobachtung von Sumita bestätigt, dass der Verknöcherungsprozess an den Knorpeln häufig ein Fortschreiten von der benachbarten Knochenspongiosa aus in den Knorpel hinein erkennen lässt. Sato hebt hervor, dass die Knorpelverknöcherung, die Freund und Hart als einen dem ersten Rippenknorpel allein eigenen Prozess geschildert haben, sich in genau derselben Weise an den anderen Rippenknorpeln nicht nur selten, wie Schultze meinte, sondern geradezu regelmässig finde; bei 27 Fällen mit beginnender Verknöcherung der ersten Rippenknorpels vermisste er die Verknöcherung der anderen Rippen nur 3mal, ja er fand sogar drei Fälle, die Verknöcherung aller Rippenknorpel zeigten, während der erste ganz frei von Verknöcherung blieb. Neben der von der Knochenspongiosa her fortschreitenden Verknöcherung sah Sato sowohl beim ersten Knorpel wie auch besonders häufig bei anderen Knorpeln isolierte periphere Verknöcherungsherde, wie sie auch Schultze beschrieben hat. Auch Sato ist wie Schultze



der Ansicht, dass diese Herde dem Ansatz der Muskeln, speziell der Interkostalmuskeln entsprechen, die durch den ständigen Reiz des Muskelzuges eine Perichondritis ossificans im Sinne Virchows hervorrufen. Beim ersten Knorpel gehen nach Sato beide Verknöcherungsprozesse fast regelmässig durcheinander.

Unser eigenes Material ist bezüglich dieses Punktes besonders eingehend untersucht worden, nämlich an Röntgenaufnahmen sämtlicher Rippenringe. Aus dem Hartschen Material geht hervor, dass man bei Personen über 45 Jahre Verknöcherungsprozesse an den Knorpeln fast regelmässig findet; es konnten also nur Untersuchungen an jüngeren Individuen weiteren Aufschluss über die Art und den Beginn dieser Verknöcherungen bringen. Die Tabelle 2 umfasst die Untersuchungen an Nichttuberkulösen.

Tabelle 2.

Im Alter	Keine Verknöcherung		Scheidenförmige Verknöcherung					
			beginnend		mittelstark		total	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
bis 25 Jahre	1	6	2	6	—	—	—	—
„ 40 „	—	—	2	6	2	2	2	1
über 40 „	—	1	—	1	2	—	—	1

Da die meisten Todesfälle im 3. und 4. Lebensdezennium durch Tuberkulose verursacht sind, ist unser Material an Nichttuberkulösen dieser Jahresklassen nur klein. Immerhin zeigt dasselbe, dass die typische scheidenförmige Verknöcherung, die auf der Röntgenplatte die bekannten „zierlichen Bilder" gibt, bei Nichttuberkulösen keineswegs selten ist, dass vielmehr der Verknöcherungsprozess häufig frühzeitig und in der Art der Scheidenbildung einsetzt, ohne dass es deshalb zur Tuberkulose der Lungenspitzen zu kommen braucht.

Grösser ist die Zahl der jüngeren tuberkulösen Individuen, bei denen die Rippenringe in dieser Weise untersucht werden konnten; die Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die Ergebnisse.

Tabelle 3.

Im Alter	Keine Verknöcherung		Scheidenförmige Verknöcherung					
			beginnend		mittelstark		total	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
bis 25 Jahre	16	20	3	3	—	1	—	—
„ 40 „	2	5	14	11	11	3	4	—
über 40 „	—	—	2	1	5	2	3	—

Bei 43 tuberkulösen Individuen unter 25 Jahren fand sich nur 7 mal scheidenförmige Verknöcherung, darunter 6 mal im Beginn. In der Altersklasse von 25—40 Jahren zeigen fast sämtliche Knorpel geringe bis mittlere Grade der Verknöcherung, während bei Personen über 40 Jahre die erheblicheren Grade der Verknöcherung überwiegen. Auch aus unserem Material geht hervor, dass die Unterscheidung zwischen der zentralen Altersverknöcherung und der pathologischen scheidenförmigen Verknöcherung im Sinne Harts nicht aufrecht zu erhalten ist, da fast stets beide Prozesse gleichzeitig auftreten und durch einander gehen und beide sowohl bei nichttuberkulösen wie bei tuberkulösen Individuen in ungefähr dem gleichen Umfang beobachtet werden. Aus der Tabelle ist ausserdem unzweideutig ersichtlich, dass es sich auch bei den Phthisikern bei der Verknöcherung der Knorpel um eine Alterserscheinung handelt und dass dieselbe, da sie bei jugendlichen Individuen fast ausnahmslos fehlt, keineswegs als der primäre zur Tuberkulose der Lungenspitzen disponierende Vorgang angesprochen werden kann. Die Frage, ob die Tuberkulose der Lungen der Verknöcherung der Knorpel, wie Sumita und Schultze meinen, Vorschub leistet, muss nach unserem Material dahingestellt bleiben, da die Zahl der untersuchten, nicht tuberkulösen Individuen zu klein ist; jedenfalls ist die Auffassung der früheren Verknöcherung als eine Art Inaktivitätsprozess recht plausibel.

Die dritte von Hart neuerdings mehr in den Vordergrund gestellte Erscheinung an der oberen Brustapertur, die Abänderung aus der querovalen in die längsovale Form, ist von den besprochenen Veränderungen zweifellos diejenige, die das grösste Interesse beansprucht. Es wurde schon eingangs dargelegt, dass die Form der Apertur durchaus nicht in so weitgehendem Masse, wie Hart es ursprünglich dargestellt hat, von der Länge der Knorpel abhängig ist; diese spielt vielmehr eine so geringe Rolle, dass sie allenfalls vernachlässigt werden kann. Massgebend ist für die Form im wesentlichen die Länge und Verlaufsrichtung der Rippen und für die von Hart neuerdings geschilderten sekundären Anomalien die Stellung des Wirbels. Schultze sowohl wie Sato haben sich im selben Sinne über die Beziehungen zwischen der ersten Rippe und dem zugehörigen Knorpel und über die Bedeutung der Knorpellänge für die Aperturform geäussert. Schultze bezeichnet es als „nicht richtig, wenn man den Rippenknorpel als ein selbständiges Umgrenzungsstück der Apertur auffasst, ihn trennt von dem knöchernen Teil der Rippe; sie beide gehören innig zusammen.“ Sato kommt auf Grund seiner vergleichenden Messungen der Rippen- und der

Knorpellängen zu dem Schluss, „dass den Freund- und Hartschen Beobachtungen kein grosser Wert beigemessen werden darf, und dass wir am tuberkulösen Thorax überhaupt kein Missverhältnis des Längenwachstums der ersten Rippenknochen und des ersten Rippenknorpels konstatiert haben".

Ausgesprochen gradovale Aperturen fand Schultze bei 32 Phthisen nur 4 mal und bei 68 anderen Fällen 10 mal; Sato konstatierte an seinem Material folgende Verhältnisse des geraden zum queren Aperturdurchmesser: bei Phthisikern 1 : 2,2, bei Nichtphthisikern 1 : 1,9. Die beiden Autoren äussern sich dahin, dass bei Phthisikern die normale querovale Apertur in der grossen Mehrzahl gefunden werde und gradovale Aperturen zu den Seltenheiten gehören, dass aber die letztere Form bei Fällen ohne Tuberkulose nicht selten sei. Schultze und Sato stimmen ferner darin überein, dass „der Widerspruch zwischen den Freund- und Hartschen Anschauungen, von welchen der eine die plattgedrückte, der andere die gradovale Apertur als charakteristisch für den tuberkulösen Phthisiker ansieht, deutlich dafür sprechen, dass keine von beiden Formen den Anspruch erheben kann, eine kennzeichnende Rolle bei tuberkulösen Phthisikern zu spielen".

Schultze sowohl wie Sato vermissen bei Hart zahlenmässige Angaben darüber, wie häufig man bei Phthisikern eine mehr gradovale Apertur finde. In der Tat hat Hart darüber keine speziellen Angaben gemacht, und die Haupttabelle von Hart lässt bei dem schon erwähnten Mangel einer Anordnung des Materials nach pathologischen Diagnosen und nach pathologischen Befunden an der Apertur nicht ohne weiteres übersehen, ob die Aperturform als pathologisch anzusprechen ist, noch viel weniger, in welchem Verhältnis normale und abnorme Aperturen bei Phthisikern und Nichtphthisikern zueinander stehen. Um festzustellen, wie sich im Hartschen Material die Aperturformen bei Tuberkulösen und Nichttuberkulösen verteilen, wurde bei jedem Fall das Verhältnis Tiefe zu Breite errechnet; die Fälle sind nach diesem Verhältnis gruppiert in der Tabelle 4 zusammengestellt.

In der nachfolgenden Tabelle 5 sind die Fälle auf 4 Gruppen vereinigt und in Prozentzahlen umgerechnet.

Aus der Tabelle 4 ersieht man, dass die Tuberkulösen wie die Nichttuberkulösen alle Aperturformen darbieten können; die extrem breiten Formen werden allerdings meist bei Individuen ohne Tuberkulose gefunden. In der Tabelle 5 erscheinen die Tuberkulösen prozentualiter in ein wenig grösserer Zahl in den Gruppen 3 und 4. Aber abgesehen davon, dass die Unterschiede gegenüber den Nicht-



Tabelle 4
(ausgezogen aus Harts Tabelle über 400 Fälle).

Nr.	Apertur Tiefe : Breite	Männer		Frauen	
		ohne Tub.	mit Lungentub.	ohne Tub.	mit Lungentub.
1.	1 : 2,5—2,65	6	1	1	—
2.	1 : 2,4	5	—	3	—
3.	1 : 2,3	8	4	8	—
4.	1 : 2,2	10	3	9	3
5.	1 : 2,1	27	10	16	8
6.	1 : 2,0	25	12	16	9
7.	1 : 1,9	22	11	15	3
8.	1 : 1,8	24	17	17	7
9.	1 : 1,7	23	7	14	13
10.	1 : 1,6	5	9	9	3
11.	1 : 1,5	6	3	1	1
12.	1 : 1,4	3	1	2	—

Tabelle 5 (nach Tab. 4).

Nr.	Apertur Tiefe : Breite	Männer		Frauen	
		ohne Tub.	mit Lungentub.	ohne Tub.	mit Lungentub.
1.	1 : 2,3 = 2,65	19 = 11,6 %	5 = 6,4 %	12 = 10,8 %	0
2.	1 : 2,0 = 2,25	62 = 37,8 „	25 = 32,0 „	41 = 37,0 „	20 = 42,6 %
3.	1 : 1,7 = 1,95	69 = 42,1 „	35 = 44,9 „	46 = 47,7 „	23 = 48,9 „
4.	1 : 1,4 = 1,65	14 = 8,5 „	13 = 16,7 „	12 = 10,8 „	4 = 8,5 „

tuberkulösen nicht erheblich sind, wäre es ja geradezu verwunderlich, wenn dem nicht so wäre; denn zu dem sogenannten Thorax phthisicus, den man bei einem gewissen Prozentsatz namentlich der jugendlichen Tuberkulösen beobachtet, kann natürlich nicht eine besonders breite obere Apertur gehören. Weitaus die meisten Tuberkulösen haben offenbar eine als normal anzusehende Aperturform. Aus der Häufigkeit der Aperturformen bei Nichttuberkulösen in Tabelle 4 geht unzweideutig hervor, dass die Aperturverhältnisse 1 : 1,7 bis 2,65 als normale Formen anzusprechen sind (Gruppen 1—9 der Tabelle); und in diesen Gruppen 1—9 finden wir 83% der tuberkulösen Männer und 91% der tuberkulösen Frauen aufgeführt. Bemerkenswert ist ausserdem, dass die schmalsten Aperturen (Ziffer 11 und 12 der Tabelle 4) bei 12 Nichttuberkulösen und 5 Tuberkulösen sich finden; die Zahlen entsprechen fast genau dem Verhältnis 11 : 5, in dem beide Gruppen zueinander stehen. Alles in

allem erscheint nach Harts eigenem Material die gradovale, schmale Apertur keineswegs als wichtiges Moment, das die Lokalisierung der Tuberkulose erklärt.

In der nachstehenden Tabelle 6 sind 85 Beobachtungen von Schultze an Erwachsenen in derselben Weise zusammengestellt. Auffallend sind in diesen Tabellen die Aperturen, die in Ziffer 1 aufgeführt sind; bei ihnen steht die Tiefe der Apertur in solchem Missverhältnis zu ihrer Breite, dass die Apertur doch wohl von besonderen Verhältnissen (Kyphoskoliose?) abhängig gewesen sein muss (Fälle Nr. 18, 21 und 25 der Tabelle von Schultze). Im übrigen zeigt auch das Schultzesche Material, dass von einer Regel bezüglich der Aperturform im Sinne Harts nicht die Rede sein kann.

Tabelle 6
(ausgezogen aus der Tabelle von Schultze über 100 Fälle).

Nr.	Apertur Tiefe : Breite	Männer		Frauen	
		ohne Tub.	mit Lungentub.	ohne Tub.	mit Lungentub.
1.	1 : 2,9 = 3,65	2	—	1	—
2.	1 : 2,7 = 2,85	3	1	—	1
3.	1 : 2,5 = 2,65	5	2	3	4
4.	1 : 2,4	1	1	—	2
5.	1 : 2,3	4	5	1	1
6.	1 : 2,2	2	2	5	1
7.	1 : 2,1	3	3	3	2
8.	1 : 2,0	4	2	4	—
9.	1 : 1,9	1	2	1	1
10.	1 : 1,8	2	—	1	—
11.	1 : 1,7	2	—	2	1
12.	1 : 1,6	1	1	—	—
13.	1 : 1,5	1	—	—	—
14.	1 : 1,4	—	1	—	—

Bei Sato finden sich Angaben über 70 Erwachsene, die in der nachfolgenden Tabelle 7 verwertet sind.

Bei unserem Material sind die Masse durchweg an der Röntgenplatte genommen; es entstehen dadurch zwar kleine Abweichungen gegenüber den Messungen am Ring selbst, doch sind dieselben nach zahlreichen Vergleichsmessungen so geringfügig, dass sie vernachlässigt werden können. Tabelle 8 gibt die Übersicht über das Material.

Die Tabelle zeigt dasselbe Bild der Mannigfaltigkeit, wie die Tabellen nach Hart, nach Schultze und nach Sato. Es über-



Tabelle 7
(ausgezogen aus der Haupttabelle von Sato).

Nr.	Apertur Tiefe : Breite	Männer		Frauen	
		ohne Tub.	mit Lungentub.	ohne Tub.	mit Lungentub.
1.	1 : 2,8	—	—	1	—
2.	1 : 2,7	2	—	1	1
3.	1 : 2,6	·	—	—	—
4.	1 : 2,5	1	—	1	—
5.	1 : 2,4	3	3	1	1
6.	1 : 2,3	3	2	4	1
7.	1 : 2,2	6	2	4	4
8.	1 : 2,1	5	—	1	1
9.	1 : 2,0	—	1	1	1
10.	1 : 1,9	2	1	1	1
11.	1 : 1,8	1	—	2	—
12.	1 : 1,7	1	1	4	1
13.	1 : 1,6	1	—	1	—
14.	1 : 1,5	—	—	1	1

Tabelle 8.

Nr.	Apertur Tiefe : Breite	Männer		Frauen	
		ohne Tub.	mit Lungentub.	ohne Tub.	mit Lungentub.
1.	1 : 2.8—2,9	—	1	—	2
2.	1 : 2,7	1	1	1	—
3.	1 : 2,6	1	2	2	1
4.	1 : 2,5	—	7	1	3
5.	1 : 2,4	—	3	—	1
6.	1 : 2,3	3	7	2	5
7.	1 : 2,2	—	6	1	5
8.	1 : 2,1	2	7	3	10
9.	1 : 2,0	1	6	3	5
10.	1 : 1,9	2	9	3	9
11.	1 : 1.8	—	5	4	3
12.	1 : 1,7	—	4	3	2
13.	1 : 1,6	—	2	—	—
14.	1 : 1,5	—	—	1	—

wiegen die Aperturen in den mittleren Proportionen; schmale Aperturen sind bei Tuberkulösen wie bei Nichttuberkulösen nur in geringer Zahl zu finden.

In der Tabelle 9 sind schliesslich sämtliche bisher besprochenen 692 Fälle zusammengefasst; die drei auffallend erscheinenden Aperturformen bei Schultze sind weggelassen.

Tabelle 9.

Apertur Tiefe : Breite	Männer		Frauen	
	ohne Tub.	mit Lungentub.	ohne Tub.	mit Lungentub.
1 : 2,3—2,9	46 = 20,2 %	40 = 23,8 %	30 = 16,9 %	23 = 19,6 %
1 : 2,0—2,25	85 = 37,3 „	54 = 32,2 „	66 = 37,1 „	49 = 41,4 „
1 : 1,7—1,95	80 = 35,1 „	57 = 33,9 „	67 = 37,6 „	41 = 34,7 „
1 : 1,4—1,65	17 = 7,4 „	17 = 10,1 „	15 = 8,4 „	5 = 4,3 „

Bei sämtlichen 692 Fällen fand sich eine ausgesprochen schmale Apertur 54mal, also bei 7,8 %, und zwar bei 32 = 7,9 % der Nichttuberkulösen und bei 22 = 7,7 % der Phthisiker. Ziehen wir noch die Gruppe 3 in Betracht, so zeigt sich, dass diese relativ schmalen Aperturen bei 147 = 36,2 % der Nichttuberkulösen und bei 98 = 34,3 % der Phthisiker gefunden sind. Demnach weist nur ein geringer Prozentsatz der Tuberkulösen eine schmale obere Apertur auf, und eine solche wird ebenso häufig bei Nichttuberkulösen beobachtet. Es kann somit als festgestellt angesehen werden, dass zwischen der Aperturform und der Tuberkulose der Lungen ein konstanter kausaler Zusammenhang nicht besteht.

Während im Vorstehenden nur die Aperturproportionen berücksichtigt worden sind, sollen nunmehr auch die absoluten Aperturmasse in ihrer Beziehung zur Körpergrösse beleuchtet werden und zwar der Kürze halber nur am Hartschen Material.

Tabelle 10
(ausgezogen aus Harts Haupttabelle).

Körpergrösse	Männer				Frauen			
	ohne Tub.		mit Lungentub.		ohne Tub.		mit Lungentub.	
	Anzahl	Aperturbr.	Anzahl	Aperturbr.	Anzahl	Aperturbr.	Anzahl	Aperturbr.
bis 155 cm	—	—	—	—	42	10,2	13	9,6
„ 160 „	35	10,3	6	10,3	32	10,5	17	9,8
„ 165 „	34	10,7	14	10,3	37	10,6	17	10,1
„ 170 „	65	10,9	27	10,5	—	—	—	—
über 170 „	30	10,9	31	10,5	—	—	—	—

Die Tabelle zeigt eine Differenz in den durchschnittlichen Aperturbreiten zuungunsten der Phthisiker, doch bleibt dieselbe in den

bescheidenen Grenzen von 4 mm bei den Männern und 6 mm bei den Frauen. Da erfahrungsgemäss unter den Phthisikern, was die obige Tabelle auch bestätigt, lang aufgeschossene Menschen mit schmächtigem Körperbau verhältnismässig zahlreich sind, so ist es geradezu auffallend, dass sie im allgemeinen in unserer Tabelle nicht ungünstiger abschneiden, zumal sich andererseits unter den Nichttuberkulösen gewiss nicht wenige Personen mit besonders breitem oder fassförmigem Thorax finden. Dass die enge Apertur bei Phthisikern besonders häufig oder gar die Regel sei, kann auch aus diesen Feststellungen am Hartschen Material sicherlich nicht geschlossen werden. Aus allen besprochenen Untersuchungen über die obere Thoraxapertur geht mit Sicherheit nur eine Bestätigung der Wiedersheimschen Feststellungen über die ausserordentliche Mannigfaltigkeit ihrer Form hervor; ob freilich, wie Wiedersheim meint, dieses Schwanken ihrer definitiven Form ein Beweis sei, dass die obere Thoraxform auf den Aussterbeetat gesetzt sei, oder ob Harts Auffassung die richtige ist, dass sich in diesem Schwanken nichts anderes ausdrückt als die noch nicht genügende Festigung eines relativ jungen Besitzteiles, der ausser dem Menschen nur noch den Anthropoiden zukomme, ist aus diesen Untersuchungen nicht mit Beweisen zu belegen.

In ihrem grossen Atlaswerk über den Thorax phthisicus unterscheiden Hart und Harras von den bisher besprochenen primären Aperturstenosen die sekundären Anomalien, die durch primäre Veränderungen an der Wirbelsäule und zwar hauptsächlich durch die habituelle und die rachitische Kyphoskoliose hervorgerufen werden. In der Tat führt nach unseren Beobachtungen die Skoliose der oberen Abschnitte der Wirbelsäule zu wohl charakterisierten Veränderungen am ersten Rippenring. Die obere Thoraxapertur ist kaum jemals symmetrisch, eine Ungleichheit der beiden Aperturhälften ist vielmehr geradezu die Regel. Diese Ungleichheit beruht zum Teil auf der Verschiedenheit der Länge und der Verlaufsrichtung der beiden ersten Rippen, nur ausnahmsweise, wie oben ausgeführt, auf der Verschiedenheit der Knorpellängen, in beiden Fällen ist die Ungleichheit meist nicht sehr erheblich; zum Teil aber beruht sie zweifellos auf einer Stellungsanomalie des ersten Brustwirbels, die natürlich von der Stellung der benachbarten Wirbel abhängig ist, also durch Wirbelsäulenverkrümmungen zustande kommt. Je nach dem Grade dieser Verkrümmung kann die Apertur geringfügig verändert sein, aber auch die schwerste Verunstaltung zeigen (Beispiel Fall 112 der Haupttabelle, Abbildung 15). In jedem Falle ist sie charakterisiert durch die gegenseitige Verschiebung der Wirbel- und

Brustbeinstellung. Wenn an der Rippenringaufnahme die sagittale Achse des Wirbels und des Brustbeins sich in ihrer Verlängerung nicht decken, sondern sich im stumpfen Winkel schneiden oder parallel aneinander vorbeilaufen, so muss diese „Schiefheit“ der Apertur, die nebenbei natürlich auch zu einer Ungleichheit ihrer beiden Hälften führt, bedingt sein durch eine Drehung des Wirbels um seine vertikale Achse; der Rippenring selbst zeigt meist in der verschieden steilen Stellung der Rippen zum Wirbel, dass gleichzeitig eine Neigung desselben um seine sagittale Achse bestanden hat, eine kombinierte Stellungsanomalie, die für die Skoliose charakteristisch ist.

Wenn die Anomalie der Wirbelstellung so geringfügig ist, dass sie klinisch wie anatomisch an der Wirbelsäule kaum genau festzustellen ist, so muss sie sich doch pathologisch-anatomisch durch die Veränderung an der Apertur und klinisch durch den Einfluss der Wirbelsäule auf die Schultergürtelstellung schon deutlich zeigen. In der Tat sind nicht wenige Aperturen unseres Materials „schief“, nämlich 30 von 141, also 21,3 %, wobei allerdings auch die geringfügigen Grade dieser Veränderung mitgerechnet sind. Klinische Beobachtungen bestätigen diese anatomischen Feststellungen; bei 400 in dieser Hinsicht genau untersuchten Personen wurde 142 mal, also bei 35,5 % der Kranken deutliche Anzeichen meist leichter Grade der Skoliose festgestellt, die in verschiedenem Höhenstand der Schulterblätter, verschiedenem Abstand derselben von der Wirbelsäule, einseitigem flügelförmigem Abstehen eines Schulterblattes und verschiedener Richtung der Schlüsselbeine bestanden. Die Unterscheidung zwischen der primären und der sekundären Aperturanomalie ist nach diesen Befunden unbedingt notwendig.

Inwieweit der „stenosierte“ Rippenring einen Druck auf die Lungenspitzen ausübt, ist einwandfrei kaum nachzuweisen. Die Schmorlsche Lungendruckfurche, die durch den Druck der sich mangelhaft entwickelnden ersten Rippe entstehen, zu der von Birch-Hirschfeld beschriebenen Abknickung von Ästen des hinteren apikalen Bronchus führen und damit den Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen schaffen soll, ist von Hart als wichtiges Beweismittel für seine Lehre angesehen worden. Abgesehen davon, dass vielfach der erste Rippenring den Lungenspitzen mehr aufliegt, als er sie umfasst, muss man mit Peiser, Donders, Orsós, Sato und anderen annehmen, dass bei der primären Aperturstenose die Anlage der Lungenspitzen in ihrer Form der Anlage des Thorax entspricht, also eine Beeinträchtigung der Spitzen durch Druck überhaupt nicht stattfindet. Bei der sekundär entstandenen



Aperturstenose könnte man eine Beeinträchtigung der Lungenspitzen einer Seite wohl annehmen, doch weicht bei Aperturveränderungen geringeren Grades die Lungenspitze dank ihrer Beweglichkeit und Elastizität sicherlich aus, ohne Schaden zu nehmen. Bei hochgradigen Kyphoskoliosen kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Atelektasen des Lungengewebes, oft auch gerade der Spitzen, doch zeigen diese Individuen eine Mortalität und Morbidität an Lungentuberkulose, die erheblich unter dem Durchschnitt bleibt, wie neuerdings Neumann an einem grossen Material nachgewiesen hat. Die Schmorlsche Furche ist nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden; Hart selbst hat in seinem Material nur 3 Fälle gesehen, von denen zwei keine Tuberkulose zeigten. Hart erklärt die Seltenheit des Befundes daraus, dass sie sich beim Fortschreiten der Tuberkulose der Beobachtung entzieht; aber Sato hält ihm mit Recht vor, dass die initiale Spitzentuberkulose als Sektionsnebenbefund nicht gerade so sehr selten ist. Sato selbst hat die Schmorlsche Furche nicht beobachtet und auch wir haben sie bei unseren Untersuchungen nicht nachweisen können. Als wesentliche Stütze der Hartschen Anschauungen können so seltene und anfechtbare Befunde nicht angesehen werden.

Hart hat neuerdings den Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauungen in Tierversuchen von Bacmeister erblickt, der beim Kaninchen eine künstliche Aperturstenose durch Umschnürung des Brustkorbes des noch wachsenden Tieres mit Draht erzeugte und in den durch die Umschnürung geschädigten Lungenpartien nach Injektion oder Inhalation von Tuberkelbazillen kavernöse Tuberkulose entstehen sah. Schultze sowohl wie Sato sehen bei dem Versuch die Einwirkung auf die Lunge als viel zu gewaltsam an, um sie mit dem sicherlich sehr geringfügigen Druck des Rippenringes beim Menschen zu vergleichen. In der Tat setzt Bacmeister eine so schwere Schädigung der Lungenspitzen, wie sie beim Menschen nicht entfernt nachweisbar ist, indem er, wie Sato mit Recht betont, nicht nur einen starken Druck auf die Lungenspitze ausübt, sondern die Bewegung des ersten Rippenringes ganz oder fast ganz aufhebt. Satos eigene Tierversuche mit Fixierung der oberen Apertur bei Kaninchen durch Einsetzen von Knochenspangen in die Knorpel ergaben negative Resultate.

Bei der Prüfung unseres Materials an Rippenringen an der Hand der den Zweck dieser Untersuchungen durchweg berücksichtigenden ausführlichen Sektionsprotokolle, ob für den Einzelfall bestimmte Momente die Entstehung der Lungentuberkulose infolge einer Aperturanomalie im Sinne Harts wahrscheinlich er-



scheinen lassen, fällt zunächst die ausserordentliche Vielgestaltigkeit der Aperturen auf; im ganzen Material sind kaum mal je zwei oder drei, die sich einigermassen gleichen. Mit den besprochenen Anomalien, die hier und da ausgesprochen, öfter nur wenig deutlich oder nur angedeutet sind, ist die Darstellung der Abweichungen von einer angenommenen Idealform nicht erschöpft. Sato unterscheidet bei Ansicht von der Seite und oben her je drei Grundformen, im ganzen also neun Formen. Aber auch diese Einteilung erschöpft bei weitem nicht die Vielgestaltigkeit der Formen; die besprochenen primären und sekundären Asymmetrien, die Verschiedenheiten der Rippendrehwinkel, von denen des weiteren die Rede sein wird, der Form und Breite des Manubriums und der Winkel, welche die Rippenknorpel mit dem Manubrium bilden, bedingen noch mancherlei Besonderheiten der Aperturform. Es würde verlorene Mühe sein, für alle die Möglichkeiten der Abweichungen nach bestimmten Regeln zu suchen. Nun ist bekanntlich das makroskopische Bild der tuberkulös erkrankten Lunge ebenfalls von einer geradezu verschwenderischen Reichhaltigkeit, welche die Beurteilung der Entwickelung der anatomischen Veränderungen meist recht schwierig macht. Es ist bei unserem Material nur ausnahmsweise möglich gewesen, festzustellen, in welcher Lungenspitze der tuberkulöse Prozess mit Wahrscheinlichkeit seinen Ausgang genommen hat. Wohl lässt der Befund häufig erkennen, dass in der einen Lunge zahlreichere und grössere Erkrankungsherde oder auch, dass einseitig grössere Zerstörungsherde vorhanden sind. Da man aber gar nicht selten beobachtet, dass die eine Lunge viel schwerer erkrankt ist, die andere aber die nach der Art der Veränderungen zweifellos viel älteren Erkrankungsherde zeigt, so muss man durchaus davon absehen, aus dem „mehr und stärker“ oder dem Befund grosser Kavernen der einen Seite regelmässig zu schliessen, dass hier der Ausgangspunkt zu suchen sei; bei unserem Material ist deshalb die Tuberkulose der einen Seite nur dann als älter angesehen worden, wenn die tuberkulösen Gewebsveränderungen an sich, oder wenn einseitige regressive Prozesse wie Verkalkungen oder ausgedehntere fibröse Schwielen keinen Zweifel darüber liessen. Bei 60 männlichen Phthisikern konnte auf diese Weise 15 mal, bei 46 weiblichen 11 mal der Ausgangspunkt der Tuberkulose in den Lungen mit Wahrscheinlichkeit ermittelt werden. Die oberen Thoraxaperturen dieser 26 Personen zeigen nun ganz verschiedene Beziehungen zu der angenommenen primären Erkrankungsstelle. Einige Ringe sind so weit und symmetrisch, dass von einem Druck auf die Lungenspitzen sicherlich nicht die Rede sein kann. Da, wie erwähnt, die Aperturen nur ausnahmsweise ganz symmetrisch sind, so finden wir eine gewisse Ungleichheit



beider Aperturhälften recht häufig; sie besteht in ganz verschiedenen Graden bei den 26 Fällen 20mal. Die zuerst erkrankte Lungenspitze entspricht 9mal der engeren Aperturseite, 11 mal aber nicht. Es ergibt sich also auch hier kein Anhalt für die Hartsche Lehre.

Eine von der Hartschen Auffassung der längsovalen Apertur als primäre Entwickelungsanomalie völlig abweichende Anschauung vertritt Schultze. Er meint, dass Hart die Beziehungen des ersten Rippenringes zum Schultergürtel zu wenig beachtet habe. Durch den Druck der Klavikel gegen das Manubrium bei leicht vornüber geneigter Haltung und nach vorn und oben gerichteten Schultern, einer Haltung, die man bei Phthisikern häufig sehe, vollziehe sich die Umänderung der querovalen in die längsovale Aperturform. Diese letztere Form sei also sekundär entstanden, sei lediglich die Folge einer Haltungsanomalie. Nach unseren Erfahrungen ist die Feststellung leichterer Grade der reinen Kyphose sowohl an klinischem wie an Sektionsmaterial recht schwierig, weil es an einem Merkmal fehlt zwischen gerade noch physiologischen und schon pathologischen Krümmungen der seitlich nicht verbogenen Wirbelsäule; sind doch auch die Orthopäden sich nicht darüber einig, inwieweit der runde Rücken und der hohlrunde Rücken als pathologisch anzusehen sind. Wir haben keine bestimmten Beobachtungen im Sinne der Schultzeschen Auffassung gemacht, und es ist uns deshalb nicht möglich, dazu Stellung zu nehmen.

Sato, der die Hartschen Feststellungen über die Anomalien am ersten Rippenring in ihren Einzelheiten und insbesondere in ihrem Zusammenhang mit der Lungentuberkulose, wie mehrfach erwähnt, nicht bestätigt fand und die Hartschen Anschauungen über die Bedeutung dieser Anomalien nicht teilt, machte bei seinen Untersuchungen über die Apertur die Beobachtung, dass bei Phthisikern die Drehwinkel der ersten Rippen häufig grösser sind, als dem Durchschnitt entspricht. Der grössere Drehwinkel bedingt nach Sato eine geringere seitliche Exkursion der Rippe bei der Atembewegung des Thorax. Sato legt ferner dar, dass die kartenherzförmige Apertur für die Rippenbewegung sehr ungünstig sei, weil die geringe Grösse der Leitstrahlen, d. h. der Entfernungen der Rippenränder von den Drehachsen der Rippen ebenfalls zu einer geringen seitlichen Exkursion der vorderen Rippenenden führe. Schliesslich fand Sato, dass der Musculus scalenus anterior bei Phthisikern des öfteren an der ersten Rippe weiter hinten als gewöhnlich inseriere, was für die Atembewegung ungünstig sei; bei 50% der von ihm untersuchten Phthisikerleichen fand er diesen Muskel auffällig dünn Nach Sato bedingen diese drei Momente: grosser Drehwinkel der



Rippen, extrem kartenherzförmige Apertur, Insertion des Scalenus anterior weiter zurück an der Rippe und geringere Ausbildung dieses Muskels eine ungenügende Durchlüftung und sekundär ungenügende Lymph- und Blutbewegung in den Lungenspitzen; sie stellen demnach die zur Lungentuberkulose disponierende Aperturform dar.

Bei unserem Material wurden für die Drehwinkel der ersten Rippen folgende Durchschnittswerte gefunden:

bei tuberkulösen Männern		rechts	62,2°
„ „ „		links	60,1°
„ „ Frauen		rechts	61,5°
„ „ „		links	60.4°
„ nicht tuberkulösen Männern		rechts	60,0°
„ „ „ „		links	58,0°
„ „ „ Frauen		rechts	59,7°
„ „ „ „		links	61,0°

Wir fanden also bei phthisischen Männern die Drehwinkel — beide Seiten zusammen gemessen — durchschnittlich nur 4,3°, bei phthisischen Frauen gar nur 1,2° grösser, als bei Nichttuberkulösen. Die Differenzen sind zu geringfügig, um bestimmte Schlüsse zuzulassen. Unsere Zahlen für Phthisiker stimmen mit denen von Sato (120°) ziemlich genau überein; es ist immerhin möglich, dass wir bei einem kleinen Material von Nichttuberkulösen zufällig zu grosse Werte ermittelten. Im einzelnen zeigen die von uns gefundenen Zahlen sehr beträchtliche Schwankungen. Die grössten Winkel, nämlich 147° und 146° haben wir bei zwei nicht tuberkulösen Frauen gemessen; 144° fanden wir bei einer nicht tuberkulösen Frau und bei zwei phthisischen Männern. Auch die kleinsten Winkel, nämlich 97° und 100° fanden wir bei einer nicht tuberkulösen Frau und bei einem nicht tuberkulösen Manne; 104° haben wir bei zwei phthisischen Männern und bei einer nicht tuberkulösen Frau gefunden. Die Winkel beider Seiten stimmen nur ausnahmsweise ganz überein; häufig findet man sehr bedeutende Differenzen, so z. B. bei phthisischen Männern 57° und 74°, 58° und 46°, bei phthischen Frauen 45° und 62°, 71° und 51°, bei nicht tuberkulösen Männern 50° und 62°, 67° und 53°, bei nicht tuberkulösen Frauen 50° und 65°, 75° und 62°. — Nachdem wir an den Einzelbeispielen sehen, dass sich bei Tuberkulösen wie Nichttuberkulösen sehr bedeutende Differenzen sowohl zwischen den einzelnen Individuen wie auch zwischen beiden Seiten beim selben Individuum finden, dass aber die Durchschnittswerte beider Gruppen nur wenig differieren und nachdem wir bei Erörterung der Beziehung zwischen Aperturasymmetrie, wozu ja auch beträchtliche Unterschiede der Dreh-

winkel gehören, und primärer Erkrankungsstelle eine Konstanz nicht gefunden haben, können wir Sato nicht beipflichten, dass der von ihm erhobene Befund von grosser Bedeutung für die Tuberkulosedisposition der Spitzen sei.

Was die Grösse der Leitstrahlen und ihre Bedeutung für die lokale Disposition anlangt, so lassen sich hier Durchschnittszahlen überhaupt nicht geben, da die Werte je nach dem Körperbau des Individuums und nach der Grösse der Apertur sehr bedeutende Schwankungen zeigen. Dazu kommt, dass es für die Beurteilung dieser Befunde von grosser Bedeutung ist, wie weit die Lungenspitze in die Apertur hereinragt, eine Frage, die zu beantworten uns in einzelnen Fällen nicht recht gelungen ist. — Die Bedeutung der Ansatzstelle des Scalenus anterior für die Tuberkulose der Spitzen ist wohl nicht sehr hoch einzuschätzen. Wie Sato selbst sagt, tritt der Scalenus anterior als Atemmuskel nur bei angestrengter Atmung in Funktion, ein Zustand, der bei vielen Individuen doch nur ein recht seltenes Vorkommnis ist. Der Befund der auffälligen Schwäche des Scalenus dürfte bei den fast immer äusserst marantischen Phthisikern recht unsicher sein. Alles in allem geben die Satoschen Befunde eine theoretisch zutreffende Darstellung der Beeinflussung der Spitzen, ihre praktische Bedeutung möchten wir aber nicht überschätzen, vielmehr in ihnen im ganzen nur eine interessante Bereicherung unserer Kenntnisse von der Apertur und ihrer Funktion sehen.

Wie Hart die Bedeutung der Knorpellängen für die Form der Apertur namentlich in seinen früheren Arbeiten überschätzt, so ist auch seine Auffassung über die Abhängigkeit der Konfiguration des ganzen Thorax von der Aperturform zu einseitig. Zahlreiche Beobachtungen an unserem Sektionsmaterial haben erwiesen, dass der Thorax phthisicus, der eine lange, schmale und flache Form des Brustkorbs, steilen Verlauf der Rippen, weite Interkostalräume, sehr spitzen Sternalwinkel zeigt, sowohl mit weiter querovaler wie auch mit enger schmaler, längsovaler Apertur beobachtet wird. Über 27 Fälle unseres Materials, bei denen jene Merkmale im Sektionsprotokoll ausdrücklich verzeichnet waren, gibt die nachstehende Tabelle 11 einen Überblick.

Zum Thorax phthisicus gehört nach diesen Feststellungen keineswegs regelmässig die von Hart beschriebene längsovale Aperturform, vielmehr findet sich in unserem Material auffallend häufig die ausgesprochen querovale Form mit den ausgiebigen Ausladungen der hinteren und seitlichen Aperturabschnitte. Hart leitet ursprünglich die Entstehung des Thorax phthisicus von der Veränderung der Apertur



Tabelle 11.

Anzahl der Männer	Apertur Tiefe : Breite	Anzahl der Frauen
2	1 : 2,5	—
2	1 : 2,4	—
1	1 : 2,3	1
3	1 : 2,2	2
3	1 : 2,1	1
2	1 : 2,0	1
2	1 : 1,9	2
2	1 : 1,8	1
1	1 : 1,7	1

her; diese Ansicht ist nach unserem Material unzweifelhaft nicht zutreffend.

In dem genannten Atlaswerk über den Thorax phthisicus geben nun Hart und Harras allerdings eine besondere Begriffsdefinition für den Thorax phthisicus, indem sie „jeden und nur den Thorax als Thorax phthisicus bezeichnen, dessen obere Apertur stenosiert ist.“ Diese Definition würde die völlig veränderte Anwendung eines allgemein für einen wohl charakterisierten pathologischen Befund gebrauchten Terminus bedeuten; eine solche Verschiebung erscheint nach den obigen Darlegungen nicht gerechtfertigt, ist übrigens klinisch mangels genauer Kenntnis der Aperturform nicht durchführbar.

Die Bedeutung der Aperturveränderungen für die Funktion des ganzen Thorax, wie auch besonders seines oberen Abschnittes und damit die Beeinträchtigung, welche die Lungenspitzen in ihrer Funktion und in ihrer Ernährung erfahren, ist von Hart nicht ganz richtig dargestellt worden. Bei ruhiger Atmung, die grossenteils bei Männern wie bei nicht geschnürten und nicht graviden Frauen durch die Zwerchfellbewegung erfolgt, steht der erste Rippenring, wie man am Röntgenschirm sehen kann, praktisch so gut wie still; bei gesteigertem Sauerstoffbedarf, also bei grösseren Anstrengungen, ist das Atemvolumen etwas vergrössert, der erste Rippenring also wohl ein wenig in Bewegung, doch wird der Sauerstoffmehrbedarf wesentlich durch die grössere Atmungsfrequenz gedeckt. Die maximale Atmung, bei welcher der erste Rippenring etwas grössere Bewegungen macht, ist überhaupt keine physiologische, sondern eine gekünstelte Atmung. Schliesslich sei hervorgehoben, dass die Bewegung des ersten Rippenringes von der Elastizität der Knorpel doch nicht in dem Grade abhängt, wie Hart es darstellt; vielmehr erfolgt physio-

logisch bei maximaler Atmung die Hebung des ersten Rippenringes in den Wirbelrippengelenken hauptsächlich nach oben, viel weniger nach aussen. Diese Hebung nach oben wird wesentlich durch die Interkostalmuskeln also die eigentliche Atemmuskulatur besorgt, bei tiefstem Inspirium aber sowie bei jeder hochgradigen Atemnot durch die auxiliären Atemmuskeln, die zum Teil bekanntlich an der ersten Rippe inserieren. Rotschild und ihm folgend Sato machen deshalb ganz mit Recht darauf aufmerksam, dass für die Funktion der Hilfsatemmuskeln die feste Verbindung der ersten Rippen mit dem Sternum Voraussetzung ist.

Freund und Hart fanden häufig bei ausgeheilter Spitzentuberkulose Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. Hart beobachtete solche Gelenkbildung 45 mal und zwar 30 mal bei ausgeheilter Tuberkulose, 9 mal bei gesunden Lungenspitzen und 6 mal bei progredienter Lungentuberkulose. Freund und Hart nahmen an, dass diese Gelenkbildung eine Art Selbsthilfe des Organismus darstellt, indem durch sie die bessere Durchlüftung der Lungenspitze wieder hergestellt und die Ausheilung der Tuberkulose begünstigt wird. — Jungmann fand 21 mal Gelenkbildung am verknöcherten ersten Knorpel und zwar 15 mal bei Emphysem und Asthma; er führt die Gelenkbildung auf die angestrengte Atmung bei diesen Erkrankungen zurück. Schultze, der analoge Beobachtungen machte, und Sato, der 8 mal Gelenkbildung sah, ohne dass eine Spitzentuberkulose nachweisbar war, teilen die Jungmannsche Auffassung. Wir sahen bei unserem Material 8 mal Gelenkbildung bei progredienter Lungentuberkulose und 3 mal ohne nachweisbare Spitzentuberkulose. Auch bei der Tuberkulose der Lungen findet die Gelenkbildung, ebenso wie beim Emphysem ihre sinngemässe Erklärung durch die energische Tätigkeit der Atemmuskulatur, namentlich auch durch den kräftigen Zug der auxiliären Atemmuskeln an der ersten Rippe. Mit der Ausheilung der Lungenspitzentuberkulose hat die Gelenkbildung sicherlich nichts zu tun, da sich nach den Feststellungen über die Knorpelverknöcherung die Gelenkbildung erst in etwas vorgerückten Lebensalter einstellen kann. Wir sahen Gelenkbildung bei zwei Individuen von 29 Jahren, zwei von 36, einem von 38 und sechs über 50 Jahre. Beginnende Gelenkbildung sahen wir 10 mal und zwar mit zwei Ausnahmen bei Individuen über 30 Jahre. Die Beschreibung, die Sato von der beginnenden Gelenkbildung gibt, fanden wir vollkommen bestätigt.

Freund und Hart haben auf Grund ihrer Beobachtungen über die Gelenkbildung für die Behandlung und Heilung der Lungenspitzentuberkulose zwecks künstlicher Wiederherstellung der guten Durch-

lüftung und Durchblutung der Lungenspitze die operative Durchtrennung der ersten Rippe durch Resektion empfohlen. Abgesehen davon, dass wie oben erwähnt, die späteren Untersucher die Häufigkeit der Gelenkbildung bei ausgeheilter Spitzentuberkulose nicht bestätigt haben und über die Ursachen der Entstehung der Gelenke am ersten Rippenring mit Freund und Hart nicht übereinstimmen, hat Sato ausführlich dargelegt, dass mit der operativen Durchtrennung der Rippe der beabsichtigte Effekt nicht erreicht werden kann, indem die Rippe nach unten innen sinkt und von der Mitbewegung bei der Respiration durch die Zerstörung des von zwei benachbarten Rippen und den Interkostalmuskeln gebildeten Parallelogramms teilweise ausgeschaltet wird; auch werden die Hilfsatemmuskeln in ihrer Funktion gehindert. Die neueren Erfahrungen mit dem künstlichen Pneumothorax haben nun ausserdem den Beweis erbracht, dass tuberkulöse Herde in der Lunge nach der Ruhigstellung derselben in ihrer Tendenz zur Ausheilung in eminenter Weise gefördert werden, dass also die bessere Durchlüftung tuberkulös erkrankter Lungenpartien nicht der Weg der Therapie sein kann. Sato hat deshalb nicht so unrecht, wenn er die Chondrotomie in dem Sinne für angezeigt ansieht, dass sie eine Ruhigstellung der Lungenspitze herbeiführen soll.

Wir verfügen zufällig über eine Beobachtung über den Effekt der Rippenresektion. Bei einem unserer herausgenommenen Rippenringe fanden wir eine alte Kontinuitätstrennung der rechten Rippe in ihrem vordersten Ende (Nr. 42 der Haupttabelle, Abbildung 17); es waren, wie aus der Krankengeschichte hervorging, 15 Jahre vor dem Tode des Individuums einige Zentimeter der Rippe wegen Verwachsungen mit tuberkulösen Drüsen reseziert worden. Die Lage der resezierten Rippe ist leider nicht genau ermittelt worden, da die vorhandene Kontinuitätstrennung unbekannt gewesen war und erst am herausgenommenen Rippenring bemerkt wurde; übrigens hätte sich die Lage der Rippe in ihrer Einwirkung auf die Lungenspitze bei ihrer grossen Beweglichkeit ohnehin nicht genau feststellen lassen. Die Person, um die es sich handelt, war an Lungentuberkulose verstorben. Der rechte Oberlappen war am schwersten erkrankt; er zeigte in der Spitze mehrere kleine Kavernen und bestand im übrigen aus einem ganz luftleeren kompakten in Verkäsung begriffenen Gewebe, das gar keine schiefrige Induration oder Bindegewebszüge erkennen liess. Eine der Kavernen war nach dem Pleuraraum perforiert und hatte zur Bildung eines grossen Pneumothorax, der unmittelbaren Todesursache, geführt. Die Resektion der Rippe, 15 Jahre vor dem Tode ausgeführt, hatte den Beginn oder den Fortschritt der tuberkulösen Erkrankung der rechten Spitze also nicht gehindert, vielmehr



zeigt das anatomische Bild für eine chronische Phthise bei einem 34jährigen Individuum auffallend wenig regressive Veränderungen. Es besteht dagegen die Möglichkeit, dass die abnorme Beweglichkeit der Rippe die Entstehung des Pneumothorax begünstigt hat. Die Resektion hat also in diesem Falle durchaus keinen günstigen Effekt gehabt.

Die Frage, ob ein infiziertes Individuum tuberkulös wird, ob die Tuberkulose stationär wird oder fortschreitet, hat sicherlich mit der Form des Rippenringes nichts zu tun, sondern ist abhängig von der allgemeinen Krankheitsbereitschaft, die als asthenische Konstitution ererbt, durch soziale Bedingungen erworben, durch andere Krankheiten gefördert sein kann. Die zweite Frage, warum die Tuberkulose an der das Individuum zu erkranken disponiert ist, gerade in den Lungenspitzen beginnt, ist der ersten Frage gegenüber zwar wissenschaftlich wohl nicht uninteressanter, praktisch aber von untergeordneter Bedeutung. Die lokale Disposition der Lungenspitzen liegt nach unseren Untersuchungen nicht in der Stenosierung oder Funktionsuntüchtigkeit des Rippenringes; der Umstand, dass die Lungentuberkulose auch dort, wo sie nicht per continuitatem nach unten fortschreiten kann, wie z. B. bei vollkommen freien und nicht miteinander verwachsenen Lungenlappen, sich wiederum im obersten Bezirk des Unterlappens anzusiedeln pflegt, deutet darauf hin, dass für die Lunge als Ganzes in Betracht kommende Verhältnisse, wie sie z. B. in der von der Schwere abhängigen Blut- und Lymphverteilung liegen, die lokale Disposition der Spitzen bedingen. Auf die vielfachen sehr sorgsamen anatomischen Untersuchungen, welche die relativ ungünstige Blut- und Lymphversorgung der Lungenspitzen zum Gegenstand haben, kann indessen hier nicht näher eingegangen werden.

Zusammenfassung.

Unsere Untersuchungen über die Knorpellängen am ersten Rippenring haben ergeben:

Bei vorgeschrittener Knorpelverknöcherung ist die Längenmessung des Knorpels unmöglich.

Bei den weitaus meisten Fällen von Lungentuberkulose wurden normale Knorpellängen festgestellt.

Knorpellängen, die um $^1/_2$ – 1 cm hinter dem Normalmass zurückbleiben, kommen bei Phthisikern hier und da vor, ob häufiger als bei Nichttuberkulösen, lässt sich mangels eines ausreichenden Vergleichsmaterials nicht mit voller Sicherheit sagen.

Bei kurzen Knorpeln kann die Apertur sowohl ganz schmal, als auch ganz breit sein; umgekehrt finden sich bei ganz schmalen Aperturen reichlich lange Knorpel.



Bezüglich der scheidenförmigen Verknöcherung an den Knorpeln der ersten Rippen geht aus unserem Material hervor:

Die Unterscheidung zwischen der zentralen Altersverknöcherung und der pathologischen scheidenförmigen Verknöcherung ist nicht aufrecht zu erhalten, da fast stets beide Prozesse gleichzeitig auftreten und durcheinander gehen und beide sowohl bei nichttuberkulösen wie bei tuberkulösen Individuen in ungefähr dem gleichen Umfang beobachtet werden.

Auch bei den Phthisikern handelt es sich bei der Verknöcherung der Knorpel um eine Alterserscheinung; da dieselbe bei jugendlichen Individuen fast ausnahmslos fehlt, kann sie keineswegs als der primäre zur Tuberkulose der Lungenspitzen disponierende Vorgang angesprochen werden.

Ob die Tuberkulose der Lungen der Verknöcherung der ersten Rippenknorpel Vorschub leistet, muss nach unserem Material dahin gestellt bleiben.

Nach den Beobachtungen an unserem Material sind die Beziehungen der Aperturform zum Körperbau und insbesondere zur Thoraxform, sowie zu den pathologischen Veränderungen am knöchernen Thorax und seinem Inhalt ganz ausserordentlich kompliziert. Es finden sich alle Übergänge von der breiten und weiten Apertur bis zur ganz schmalen und engen auch ohne wesentliche pathologische Veränderungen am Thorax und seinem Inhalt, und es finden sich dieselben Verschiedenheiten bei allen den klinisch und pathologisch anatomisch so ausserordentlich wechselvollen tuberkulösen Erkrankungen der Lungen. Die Drehwinkel der ersten Rippen sind bei Phthisikern durchschnittlich nur unerheblich grösser als bei Nichttuberkulösen. Die Resektion der ersten Rippe bei der beginnenden Lungentuberkulose erscheint nach unseren Feststellungen nicht hinreichend begründet.

So wenig eine bestimmte Beziehung zwischen Länge der Rippenknorpel und Verknöcherungsvorgängen an denselben einerseits und der Aperturform andererseits nachzuweisen ist, ebensowenig kann von einer Konstanz der Beziehungen zwischen Aperturveränderungen und Lungentuberkulose die Rede sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem früheren Prosektor am Krankenhause Westend, Herrn Prof. Dietrich, jetzt an der Akademie für praktische Medizin in Köln, für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung des Materials und für vielfache Förderung und Unterstützung meinen wärmsten Dank zu sagen, ebenso seinem Nachfolger, Herrn Prof. Löhlein, für die Überlassung weiteren Materials sowie



dem Vorsteher der Röntgenabteilung des Krankenhauses Westend, Herrn Dr. Hinz, für die liebenswürdigst übernommene Herstellung der Röntgenaufnahmen.

Tafelerklärungen.

Die Tafeln I–III bringen verkleinerte Wiedergaben von Röntgenaufnahmen einer Anzahl von Rippenringen aus unserem Material.

Abbildung 1 und 2 gut geformte Aperturen phthisischer Männer (Nr. 8 und 10 der Haupttabelle).

Abbildung 3 desgl. von einer phthisischen Frau (Nr. 67).

Abbildung 4 und 5 quadratische Aperturen von nichttuberkulösen Männern (Nr. 114 und 117).

Abbildung 6 desgl. von einer nichttuberkulösen Frau (Nr. 132); bei den quadratischen Aperturen fehlen die hinteren Ausbuchtungen völlig, die seitlichen Ausbuchtungen sind wegen des steilen Verlaufs der Rippen gering.

Abbildung 7 und 8 gradovale Aperturen von nichttuberkulösen Frauen (Nr. 124 und 134). Die hinteren Ausbuchtungen fehlen, die seitlichen Ausbuchtungen sind gering. Die Abbildung 8 zeigt den höchsten Grad der längsovalen Aperturanomalie unseres ganzen Materials.

Abbildung 9 „schiefe" Apertur von einem phthisischen Mann (Nr. 31); Manubrium und Wirbel stehen sich nicht gerade, sondern seitlich verschoben gegenüber. Die linke Aperturhälfte ist deutlich enger; die Lungentuberkulose war in beiden Lungen gleich stark und liess nicht erkennen, wo der Prozess seinen Ausgang genommen haben mochte.

Abbildung 10. Abnorme Verdickung des vorderen Rippenendes links, enorm dicker und breiter Knorpel links. Phthisischer Mann (Nr. 15). Tuberkulose beiderseits gleich stark.

Abbildung 11. Totale Verknöcherung des Rippenknorpels beiderseits. Knorpellängen nicht messbar. Unvollkommene Gelenkbildung beiderseits. Phthisischer Mann (Nr. 46) von 36 Jahren.

Abbildung 12. Sehr breiter Knorpel rechts, Vorbereitung der Gelenkbildung links. Phthisischer Mann (Nr. 35).

Abbildung 13. Gelenkbildung links. Phthisischer Mann (Nr. 32).

Abbildung 14 desgl.; phthisischer Mann (Nr. 60).

Abbildung 15. Hochgradige Aperturentstellung bei schwerer Kyphoskoliose. Nichttuberkulöser Mann (Nr. 112).

Abbildung 16. Abnorme Teilung der ersten Rippen. Phthisischer 16jähriger Mann (Nr. 1).

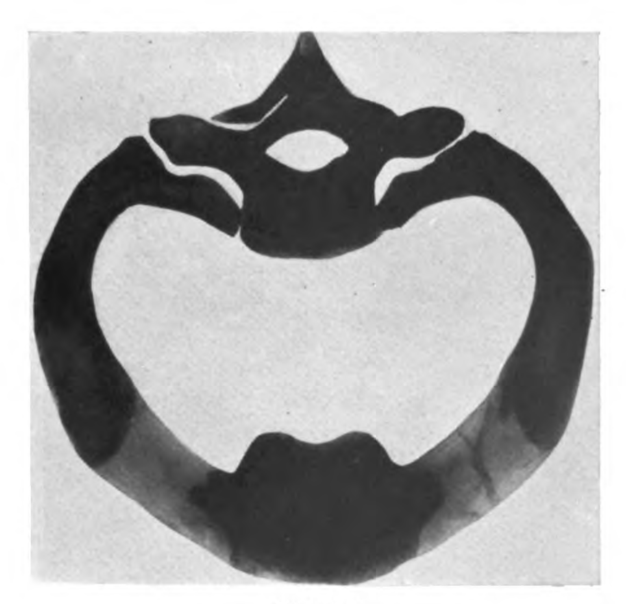
Abbildung 17. Quadratische Apertur, rechter Rippenknorpel 15 Jahre vor dem Tode des Individuums reseziert. Phthisischer Mann (Nr. 42); Tuberkulose der Lungen rechts stärker.

Abbildung 18. Der erste Rippenring eng, der zweite Ring sehr weit; der erste Rippenring lag dem Thorax deckelförmig auf und umfasste die Lungenspitzen gar nicht. Phthisische Frau (Nr. 103).





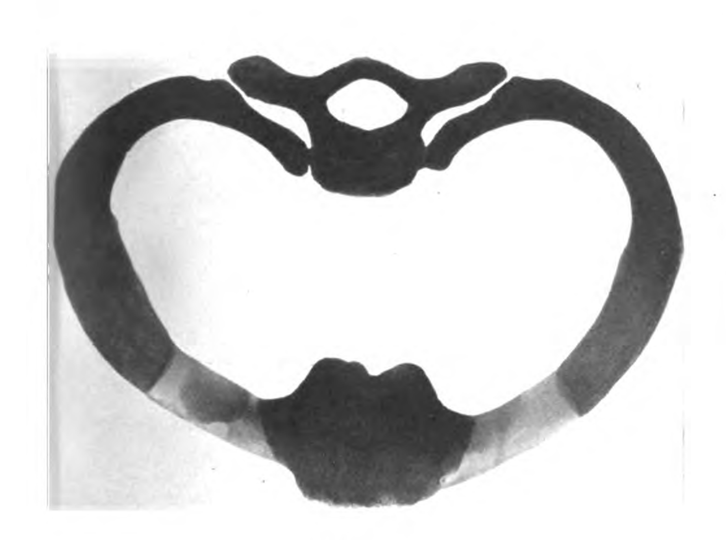
Abbild. 1.



Abbild. 2.

Ulrici, Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechan. Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Abbild. 3.



Abbild. 4.



Abbild. 5.



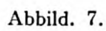
Abbild. 6.

Ulrici, Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechan. Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.







Abbild. 7.



Abbild. 8.



Abbild. 9.



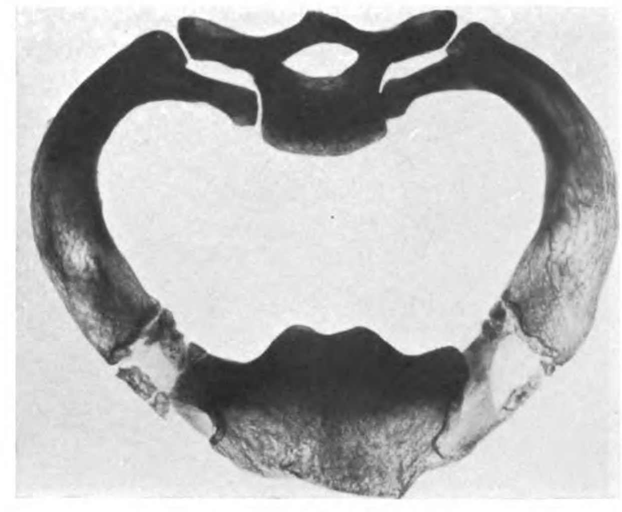
Abbild. 10.

Ulrici, Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechan. Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

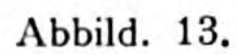


Abbild. 11.



Abbild. 12.





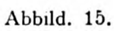
Abbild. 13.



Abbild. 14.

Ulrici, Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechan. Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

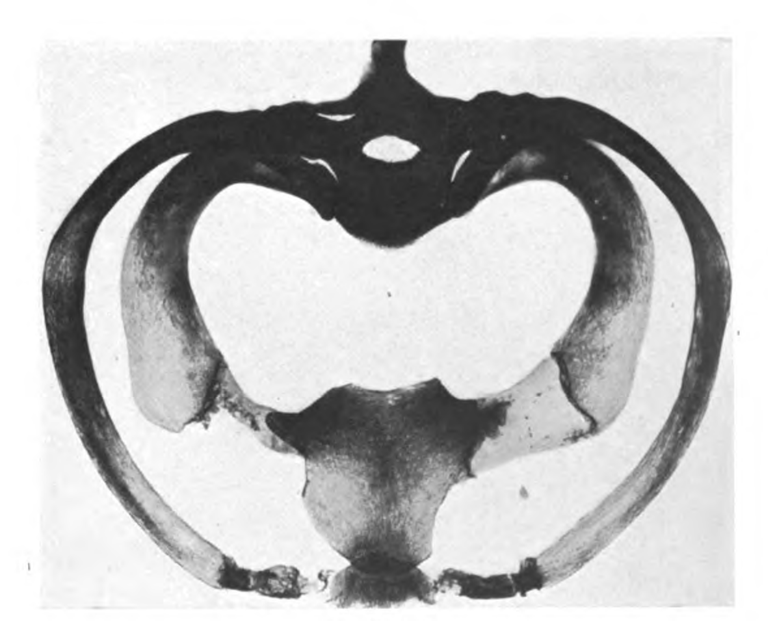
Abbild. 15.



Abbild. 16.



Abbild. 17.



Abbild. 18.

Ulrici, Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechan. Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Haupttabelle.

I. Gruppe.

Anatomische Hauptdiagnose: Lungentuberkulose.

1. Männer (nach dem Alter geordnet).

1. A. D., 16 J., 1,40 m	Chron. ulz. Tuberkulose beiderseits	Keine Verknöch., Gabelung der ersten Rippen beiderseits, Apert. schief	St. W. 4,7; Br. 9,6; W. 3,5; M. 4,6; Rk. r. 3,1, l. 3,4; Dw. r. 65, l. 69.
2. F. A., 17 J.	Ulzer. Tuberkulose mit grossen Kavernen links, Aussaat über beide Lungen	Keine Verknöch., Apert. weit, etwas schief, asymmetr., Thor. phthis.	St. W. 5,2; Br. 11,2; W. 2,7; M. 4,6; Rk. r. 3,0, l. 3,0; Dw. r. 68, l. 60.
3. P. H., 18 J.	Chron. ulz. Tuberk. besonders links	Kl. zentr. Knochenkern beiderseits am Manubr., Apert. schön weit, asymmetr., Thor. phthis.	St. W. 5,6; Br. 12,6; W. 3,6; M. 5,6; Rk. r. 3,7, l. 3,9; Dw. r. 65, l. 59.
4. W. B., 19 J.	Ulz. Tuberk. beiderseits mit grossen Kavernen in beiden Oberlappen	Beginn. zentrale Verknöcherung beiderseits am Manubrium, Apert. längsoval	St. W. 6,0; Br. 10,6; W. 3,2; M. 5,2, Rk. r. 3,2, l. 3,1; Dw. r. 72, l. 72.
5. E. W., 20 J.	Chron. ulz. Tuberk. mit Kavernen in beiden Oberlappen	Beginn. zentrale Verknöcherung rechts am Manubr., Apert. längsoval, asymmetr.	St. W. 6,2; Br. 11,2; W. 3,5; M. 5,3; Rk. r. 4,1, l. 4,0; Dw. r. 65, l. 58.
6. B. T., 20 J., 1,70 m	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Keine Verknöch., Apert. schief, asymmetr. Thor. phthis.	St. W. 4,4; Br. 10,8; W. 3,5; M. 5,4; Rk. r. 3,7, l. 3,7; Dr. r. 60, l. 62.
7. R. S., 20 J., 1,69 m	Ulz. indur. Tuberk.	Keine Verknöch., Apert. weit, etwas schief, Thor. phthis.	St. W. 6,3; Br. 11,7; W. 3,2; M. 5,5; Rk. r. 3,3, l. 3,6; Dw. r. 74, l. 64.
8. O. S., 21 J.	Chron. dissemin. Tuberkulose beiderseits, links oben Kaverne	Beginn. zentrale Verknöcherung rechts am Manubr., Apert. schön breit	St. W. 4,7; Br. 13,4; W. 3,4; M. 6,2; Rk. r. 3,7, l. 3,7; Dw. r. 56, l. 52.
9. R. M., 21 J., 1,67 m	Chron. ulz. Tuberk. mit Kavernen	Beginn. Verknöch. beiderseits am Manubr., Apert. asymmetr.	St. W. 5,3; Br. 11,9; W. 3,4; M. 5,3; Rk. r. 3,3, l. 3,3; Dw. r. 63, l. 60.



10. R. G., 21 J., 1,90 m	Ulzer. und verkäsende Tuberk. d. linken Lunge und beginn. der rechten Lunge	Keine Verknöch., Apert. breit u. im ganzen weit	St. W. 5,3; Br. 13,2; W. 4,0; M. 6,6; Rk. r. 4,0, l. 4,0; Dw. r. 63, l. 55.
11. P St., 22 J.	Alte indur. Spitzentuberkulose mit alten Kavernen und geringer frischer Aussaat	Keine Verknöcherung, Apertur gut geformt, Thor. phthis.	St. W. 5,3; Br. 12,0; W. 3,6; M. 5,2; Rk. r. 3,8; l. 3,7; Dw. r. 66, l. 58.
12. A. T., 22 J., 1,80 m	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen in d. Oberlappen u. Aussaat in den Unterlappen	Kl. zentraler Verknöch.-Herd links, Apert. asymmetr., Thor. phthis.	St. W. 5,9; Br. 12,3 W. 3,4; M. 5.9; Rk. r. 3,9, l. 3,9; Dw. r. 63, l. 58.
13. A. H., 22 J., 1,64 m	Ulz Tuberk. beiderseits mit grossen Kavernen links, diffuse Aussaat beiderseits	Keine Verknöcherung	St. W. 5,7; Br. 12,0; W. 3,7; M. 5,1; Rk. r. 4,1, l. 3,7; Dw. r. 61, l. 59.
14. A. K., 22 J.	Ulz. Tuberkulose mit gross. Kavernen rechts	Keine Verknöch., Apert. asymmetr.	St. W. 5,5; Br. 12,2; W. 3 6; M. 5,3; Rk. r. 3 2, l. 3,6; Dw. r. 57, l. 74.
15. P. R. 23 J.	Ulz. Tuberkulose mit gross. Kavernen beiderseits, Pyopneumothor.	Minimale scheidenförm. Verknöcherung rechts, Apert. schön breit, etw. schief, Thor. phthis.	St. W. 5,1; M. 12,8; W. 3,5; M. 6,2; Rk. r. 3,4, l. 3,4; Dw. r. 48, l. 56.
16. F. N., 23 J. 1,65 m	Chron. ulz. u. indur. Tuberk. beiderseits	Keine Verknöch., Apert. ausgesprochen längsoval u. etw. asymmetr.	St. W. 6,4; Br. 10,3; W. 3,1; M. 5,0; Rk. r. 3,9 l. 4,1; Dw. r. 63, l. 62.
17. M. R., 23 J.	Phthisis pulmon. ulz., massenhaft peribronch. Knötchen, Kavernen	Geringe beginn. scheidenf. Verknöch. beiderseits, Apert. sehr schief	St. W. 5,9; Br. 10,2; W. 3.3; M. 5,3; Rk. r. 3,0. l. 3,4; Dw. r. 56, l. 59.
18 O. R., 24 J.	Chron. ulc. und indur. Tuberk. vorwieg. links	Keine Verknöch., Apert. längsoval. Thor. phthis.	St. W. 6,0; Br 11,5; W. 3,3; M. 5,9; Rk. r. 2,7, l. 2,7; Dw. r. 67, l. 75.
19. F. F., 24 J., 1,66 m	Ulz. Tuberk. mit gross. Kavernen u. besonders starker Aussaat rechts	Beginn. scheidenf. Verknöcherung beiderseits, links etwas mehr, Apert. asymmetr.	St. W. 6,0; Br. 11,8; W. 3.5; M. 6,1; Rk. r. 3,6, l. 3,6; Dw. r. 57, l. 53.
20. H. B., 25 J.	Chron. ulz. Tuberk. mit Kavernen rechts	Vorgeschr. Verknöch. beiderseits, Apert. sehr weit, asymmetr.	St. W. 5,7; Br. 12,4; W. 3,5; M. 6,7; Rk. r. 4,2, l. 4,1; Dw. r. 57, l. 54.



21. K. B., 25 J., 1,65 m	Ulz. Tuberk. mit ält. Herden und Kavernen rechts	Keine Verknöch., Apert. eng, längsoval u. schief, Thor. phthis.	St. W. 5,1; Br. 10,6; W. 3,4; M. 5,8; Rk. r. 2,9, l. 3,1; Dw. r. 65, l. 61.
22. K. F., 25 J., 1,69 m	Chron. ulz. Tuberkulose mit grossen Kavernen beiderseits	Geringe scheidenf. Verknöcherung beiderseits, Apert. breit, von sehr geringer Tiefe	St. W. 4,5; Br. 11,2; W. 3,1; M. 6,2; Rk. r. 2,9, l. 2,8; Dw. r. 58, l. 46.
23. H. F., 26 J.	Chron. ulz. Tuberkulose mit grossen Kavernen	Mässige scheidenförm. Verknöch. beiderseits, Apert. breit, wenig tief	St. W. 5,1; Br. 13,0; W. 3,4; M. 6,7; Rk. r. 3,3, l. 3,3; Dw. r. 64, l. 58.
24. P. P., 26 J., 1,62 m	Ulz. Tuberkulose mit grossen Kavernen beiderseits	Beginn. scheidenf. Verknöcherung beiderseits, Apert. längsoval, im ganzen eng	St. W. 4,1; Br. 10,3; W. 3,5; M. 5,7; Rk. r. 3,0. l. 3,1; Dw. r. 62, l. 60.
25. M. K., 26 J.	Indur. Tuberk. mit kl. Kavernen u. Bronchiekt. rechts	Mässige scheidenf. Verknöcherung beiderseits, Apert. gut geformt, aber im ganzen eng	St. W. 5,0; Br. 11,6; W. 3,6; M. 6,5; Rk. r. 2,6, l. 2,6; Dw. r. 68, l. 63.
26. M. Z., 26 J., 1,66 m	Ulz. indur. Tuberkulose	sehr geringe scheidenf. Verknöch. beiderseits, Apert. längsov., aber im ganz. weit, Thor. phthis.	St. W. 7,0; Br. 11,7; W. 3,2; M. 6,0; Rk. r. 3,8, l. 3,9; Dw. r. 66, l. 61.
27. C. K., 26 J., 1,75 m	Chron. indur. und ulz. Tuberkulose der rechten Lunge, einige Herde links	Geringe beginn. scheidenförm. Verknöcherg. beiderseits, Apert. breit, asymmetr.	St. W, 5,0; Br. 11,5; W. 3,3; M. 5,6; Rk. r. 3,3, l. 3,6; Dw. r. 62, l. 65.
28. W. J., 27 J.	Ulz. Tuberk. mit gross. Kavernen beiderseits, dichte Aussaat	Steiler Verlauf d. recht. Rippe, sehr geringe beginnend. Verknöcherung beiderseits, Thor. phthis.	St. W. 5,5; Br. 11,2; W. 3,7; M. 5,4; Rk. r. 3,4, l. 3,7; Dw. r. 63, l. 58.
29. A. M., 28 J., 1,72 m	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen im rechten Oberlappen, Empyem rechts	Sehr geringe Verknöch. beiderseits, Apert. weit, asymmetr.	St. W. 6,2; Br. 12,4; W. 3,5; M. 5,9; Rk. r. 3,6, l. 3,4; Dw. r. 63, l. 55.
30. F. B., 28 J.	Chron. indur. Tuberkul. besonders der linken Spitze, alte gerein. Kavernen im linken Unterlappen	Sehr geringe scheidenf. Verknöch. rechts, Apert. längsoval	St. W. 6,6; Br. 11,0; W. 3,4; M. 5,4; Rk. r. 3,6, l. 3,6; Dw. r. 64, l. 64.
31. G. K., 28 J.	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits, reichl. Aspir.-tuberk.	Sehr geringe, beginn. Verknöch. beiderseits, Apert. schief, im ganzen eng	St. W. 4,7; Br. 11,4; W. 3,7; M. 5,5; Rk. r. 2,9, l. 3,0; Dw. r. 53, l. 52.

32. G. W., 29 J.	Chron. ulz. Tuberk. mit beiderseit. Kavernen	Totale Verknöch. beiderseits mit Gelenkbild. beiderseits	St. W. 6,1; Br. 11,5; W. 3,6; Dw. r. 60, l. 58.
33. M. R., 29 J., 1,67 m	Vorwiegend indur. und frische knotige Tuberk., besond. links, kl. Kavernen rechts	Rechts geringe scheidenförm. Verknöcherg., links allererster Beginn, Apert. schief	St. W. 5,9; Br. 11,5; W. 3,5; M. 6,6; Rk. r. 3,2; l. 3,3; Dw. r. 54, l. 53.
34. F. F., 29 J., 1,77 m	Doppels. Tuberk. mit ält. Herden links, diffuse Aussaat beiderseits	Totale Verknöch. beiders., unvollk. Gelenkb. rechts, Apert. längsoval, schief	St. W. 5,5; Br. 10,2; W. 3,1; Dw. r. 70; l. 67.
35. H. B., 29 J., 1,67 m	Ulzer. Tuberkulose mit grossen Käseherden u. Kavernen links, rechts kl. Spitzenherde	Mittl. Verknöch. beiderseits, Apert. weit, schief, Thor. phthis.	St. W. 5,0; Br. 12,5; W. 3,5; M. 6,9; Rk. r. 3,2. l. 3,0; Dw. r. 62, l. 54.
36. H. G., 30 J.	Chron. indur. Tuberk. beiderseits	Beginn. scheidenf. Verknöcherung beiderseits, Apert. längsoval, Thor. phthis.	St. W. 5,8; Br. 11,1; W. 3,4; M. 5,7; Rk. r. 3,1, l. 3,2; Dw. r. 64, l. 60.
37. P. K., 32 J.	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen rechts, geringere Tuberk. links	Sehr vorgeschritt. Verknöch. rechts, beginn. scheidenf. Verknöch. links, Apert. asymmetr.	St. W. 5,0; Br. 11,7; W. 3,5; M. 5,8; Rk. r. 3,4, l. 3,4; Dw. r. 54, l. 50.
38. J. H., 32 J., 1,69 m	Alte indur. Herde in beiden Spitzen und im linken Unterlappen, Bronchiektasen im link. Unterlappen	Sehr vorgeschritt. Verknöch. beiderseits, Apert. breit, etwas asymmetr.	St. W. 4,6; Br. 12,7; W. 3,2; M.; Dw. r. 58, l. 54.
39. O. S., 33 J., 1,96 m	Grosser älterer käsiger Herd in der rechten Spitze, Periton. tuberk.	Erhebl. Verknöch. beiders., Apert. längsoval, im ganzen weit, asymmetr., Thor. phthis.	St. W. 6,4; Br. 11,5; W. 3,5; M. 6,4; Rk. r. 3,4, l. 3,4; Dw. r. 67, l. 61.
40 A. H., 33 J., 1,64 m	Bronchit. und Peribronchitis tuberkul. beider Oberlappen u. d. Mittellapp., Pneumothor. l.	Zentr. Verknöch. beiderseits am Manubr., Apert. sehr schön weit, schief	St. W. 6,4; Br. 13,9; W. 4,0; M. 5,3; Rk. r. 3,2, l. 3,2: Dw. r. 52, l. 62.
41. F. I., 33 J.	Kavern. Tuberk. beider Oberlappen, chron. Pneumonie der rechten Lunge, Pyopneumothor.	Erhebl. scheidenf. Verknöcherung beiderseits, Apert. längsoval, eng, asymmetr.	St. W. 5,9; Br. 10,0; W. 3,6; M. 6,0; Rk. r. 3,2, l. 3,5; Dw. r. 64, l. 60.
42 H. Z., 34 J., klein	Ulz. Tuberk. beiderseits mit perfor. Kavernen rechts, klein. Kavernen l., Pneumothor. r.	Mässige scheidenf. Verknöch. links, Resektion d. ersten Rippenknorpels rechts, Apert. längsoval, schief	St. W. 6,1; Br. 9,8; W. 3,2; M. 5,8; Rk. r. —, l. 2,5; Dw. r. 59, l. 72.

43. K. A., 35 J., 1,64 m	Chron. dissemin. indur. Tuberkul. mit kleinen Kavernen	Erhebl. Verknöch. beiderseits, Apert. breit, wenig tief, schief	St. W. 4,6; Br. 12,1; W. 3,4; M. 6,4; Dw. r. 70, l. 66.
44. B. M., 35 J.	Doppels. Tuberkul. mit grossen Kavernen	Sehr geringe scheidenf. Verknöcherung rechts, Apert. schön weit, asymmetr.	St. W. 5,1; Br. 11,8; W. 3,5; M. 6,2; Rk. r. 3,4, l. 3,4; Dw. r. 56, l. 56.
45. F. S., 35 J.	Ulzer. Tuberkulose mit grossen Kavernen beiderseits	Mässige scheidenf. Verknöch. beiders., Apert. gut geformt, Thor. phthis.	St. W. 5,1; Br. 12,2: W. 3,8; M. 6,2; Rk. r. 3,8, l. 3,8; Dw. r. 56, l. 57.
46. A. K., 36 J.	Käsige, knotige Tuberk. links mit kl. Kavernen, geringe Tuberk. rechts	Total. Verknöch. beiderseits, Gelenkbild. links deutl., rechts unvollk., Apert. rechts enger	St. W. 5,0; Br. 11,6; W. 3,5; Dw. r. 54, l. 52.
47. E. C. 36 J., 1,80 m	Ulz. Tuberkul. mit ält. Herd rechts, grossen Kavernen beiderseits u. mil. Aussaat	Vorgeschr. fast totale Verknöch. beiderseits, Apert. rechts enger, schief	St. W. 5,9; Br. 11,1; W. 3,8; Dw. r 69, l. 65.
48. T. D., 37 J.	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen und gelatin. käsig. Infiltrat. beiderseits	Beginn. scheidenf. Verknöcherung beiderseits, Apert. weit	St. W. 5,8; Br. 11,7; W. 3,2; M. 5,3; Rk. r. 4,1, l. 4,3; Dw. r. 70, l. 65.
49. P. M., 38 J., 1,56 m	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Sehr geringe Verknöch. beiderseits, Apert. gut geformt, rechts enger, Thor. phthis.	St. W. 5,0; Br. 11,3; W. 3,4; M. 5,9; Rk. r. 3,2, l. 3,5; Dw. r. 60, l. 60.
50. A. C., 39 J., 1,72 m	Ulzer. Tuberkulose mit gross. Kavernen rechts; geringe Tuberk. links	Totale Verknöch. beiderseits mit unvollk. Gelenkbild. links, Apert. längsoval, rechts enger	St. W. 5,1; Br. 10,6; W. 3,3; Dw. r. 72, l. 62.
51. J. D., 40 J.	Ulzer. Tuberkulose mit gross. Kavernen rechts	Minimale scheidenförm. Verknöcherung, beiderseits, Apert. asymmetr., sonst gut geformt, Thor. phthis.	St. W. 5,3; Br. 12,0; W. 3,6; M. 6,2; Rk. r. 3,2, l. 3,0; Dw. r. 60, l. 61.
52. A. L., 41 J., mittelgross	Chron. indur. Tuberk. mit kleinen Kavernen rechts	Erhebl. Verknöch. beiderseits, links beginn. Gelenkbild., Apert. asymmetr.	St. W. 5,5; Br. 11,6; W. 3,3; M. 5,2; Rk. r. 3,3, l. 3,5; Dw. r. 58, l. 60.
53. O. T., 41 J., 1,65 m	Ulz. Tuberk. mit klein. Kavernen rechts	Minimale scheidenförm. Verknöch. links, Apert. sehr weit	St. W. 5,5; Br. 13,8; W. 3,3; M. 6,0; Rk. r. 3,2, l. 3,2; Dw. r. 58, l. 50.

54. M. E., 41 J.	Ulz. Tuberk. mit gross. Kavernen u. Käseherden rechts, geringere Tuberkulose links	Fast totale Verknöch. beiderseits, Apert. breit	St. W. 4,6; Br. 12,1; W. 3,8; Dw. r. 67, l. 64.
55. K. S., 42 J., 1,59 m	Ulz. Tuberkul. mit ält. Kavernen rechts, geringere Tuberk. links	Vorgeschritt Verknöch. beiderseits, Apert. links enger, schief	St. W. 5,4; Br. 11,4 W. 3,2; M. 6,0; Dw. r. 64, l. 61.
56. G. S., 46 J.	Geringe indur. und ulz. Tuberkulos. beiderseits; Pyopneumothor. rechts	Totale Verknöcherung beiderseits	St. W. 6,1; Br. 11,4; W. 3,6; Dw. r. 61, l. 56.
57. F. H., 50 J., 1,80 m	Ulzer. Tuberkulose mit grossen Kavernen beiderseits	Total. Verknöch. beiderseits, Gelenke beiders., Apert. längsoval, schief	St. W. 5,9; Br. 11,3; W. 3,5; Dw. r. 67, l. 67.
58. J. W., 58 J.	Alte indur. Tuberkulose besonders rechts	Totale Verknöcherung beiderseits, Gelenkbild. rechts, Apert. längsoval, asymmetr.	St. W. 6,0; Br. 10,7; W. 3,8; M. 5,4; Rk. r. 3,2, l. 3,2; Dw. r. 72, l. 72.
59. C. St., 63 J.	Indur. Tuberkulose beiderseits	Vorgeschr. fast totale Verknöch. beiderseits, Apert. schief	St. W. 5,8; Br. 11,6; W. 3,5; Dw. r. 67, l. 63.
60. A. L., 64 J.	Ulzer. Tuberkulose mit grossen Kavernen links, indur. Tuberkul. rechts	Vorgeschritt Verknöch. beiders., besond. links, Gelenk links, Apert. im ganzen eng, schief, Thor. phthis.	St. W. 5,0; Br. 10,3; W. 3,4; Dw. r. 55, l. 52.

2. Frauen (nach dem Alter geordnet).

61. F. B., 14 J., mittelgross	Chron. ulz. Tuberkulose rechts, chron. indur. Pneumonie mit Bronchiekt. links	Keine Verknöcherung	St. W. 4,5; Br. 10,3; W. 3,2; M. 4,8; Rk. r. 3,1, l. 3,0; Dw. r. 65, l. 70.
62. E. M., 15 J., 1,50 m	Ulzer. Tuberkulose mit grossen Kavernen beiderseits	Keine Verknöcherung, Apert. etwas schief	St. W. 5,1; Br. 10,9; W. 2,9; M. 4,4; Rk. r. 3,8, l. 3,6; Dw. r. 64, l. 66.
63. L. B., 16 J.	Kavern. Phthise und Peribronchit. tuberkul. beiderseits	Keine Verknöcherung, Apert. eng, längsoval, schief	St. W. 4,8; Br. 9,2; W. 3,0; M. 4,1; Rk. r. 2,9, l. 3,0; Dw. r 66, l. 60.
64. F. S., 18 J., 1,66 m	Chron. ulz. Tuberkulose mit grossen Kavernen links	Keine Verknöcherung, Apert. asymmetr., sonst gut geformt	St. W. 4,8; Br. 11,0 W. 2,9; M. 5,1; Rk. r. 3,4, l. 3,4; Dw. r. 63, l. 69.

65. K. R., 18 J., mittelgross	Ulz. Tuberk., diffuse käsige Infiltr. u. Aussaat beiderseits	Keine Verknöch., Apert. asymmetr., von recht geringer Tiefe	St. W. 4,1; Br. 10,7; W. 3,0; M. 5,3; Rk. r. 3,1, l. 3,1; Dw. r. 50, l. 55.
66. M. B., 18 J., 1,52 m	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Keine Verknöch., Apert. schief, rechts enger, Thor. phthis.	St. W. 4,8; Br. 10,8; W. 3,2; M. 4,0; Rk. r. 3,2, l. 3,1; Dw. r. 56, l. 60.
67. C. D., 18 J.	Ulz. Tuberk. mit vielen kl. Kavernen beiderseits	Keine Verknöch., Apert. sehr schön weit	St. W. 5,0; Br. 14,0; W. 3,0; M. 6,0; Rk. r. 3,4, l. 3,4; Dw. r. 53, l. 53.
68. H. M., 19 J.	Chron. ulz. Tuberk. der Oberlappen, dissemin. Tuberk. der ganzen Lunge	Keine Verknöch., Apert. asymmetr.	St. W. 5,6; Br. 10,9; W. 3,1; M. 4,9; Rk. r. 2,9, l. 2,9; Dw. r. 58, l. 63.
69. B. S., 20 J., 1,52 m	Chron. indur. und ulz. Tuberk. beiderseits	Keine Verknöch., Apert. asymmetr.	St. W. 4,8; Br. 10,4; W. 2,8; M. 4,5; Rk. r. 3,2, l. 3,2; Dw. r. 59, l. 70.
70. B. W., 20 J.	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen rechts, knot. Tuberk. links	Keine Verknöcherung	St. W. 5,0; Br. 10,8; W. 3,4; M. 5,3; Rk. r. 2,8, l. 2,8; Dw. r. 58, l. 58.
71. H. G., 20 J., 1,71 m	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavern. rechts, geringe Tuberk. d. linken Spitze, Empyem links	Kl. zentr. Knochenherd beiderseits am Manubr.	St. W. 5,8; Br. 11,4; W. 3,3; M. 5,5; Rk. r. 3,5, l. 3,3; Dw. r. 65, l. 52.
72. W. S., 20 J.	Käsige Pneumonie der rechten Lunge, indur. u. ulz. Tuberk. mit Kavern. links	Keine Verknöch., Apert. schief, rechts enger	St. W. 5,6; Br. 11,4; W. 3,0; M. 5,5; Rk. r. 3,1, l. 3,2; Dw. r. 61, l. 64.
73. O. S., 21 J.	Chron. indur. und ulz. Tuberk. beider Oberlappen, Aussaat über beiden Lungen	Keine Verknöch., Apert. schief	St. W. 5,2; Br. 11,1; W. 3,0; M. 5,1; Rk. r. 3,3, l. 3,4; Dw. r. 53, l. 56.
74. F. D., 21 J.	Käsige Tuberk. d. linken Oberlapp. mit traubenf. Aussaat, Pneumothor., Bronchiekt. u. Indurat. der ganzen linken Lunge	Minimale scheidenförm. Verknöch. beiderseits	St. W. 5,2; Br. 11,1; W. 3,3; M. 5,5; Rk. r. 3,6, l. 3,2; Dw. r. 68, l. 65.
75. A. B., 21 J., 1,69 m	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Keine Verknöch., Apert. asymmetr., Thor. phthis.	St. W. 6,2; Br. 11,3; W. 3,2; M. 5,3; Rk. r. 2,7, l. 2,7; Dw. r. 65, l. 69.



76. H. R., 22 J.	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Keine Verknöch., Apert. asymmetr., Thor. phthis.	St. W. 5,4; Br. 10,2; W. 2,8; M. 5,2; Rk. r. 3,0, l. 2,9; Dw. r. 45, l. 62.
77. L. H., 22 J.	Ausgedehnte Tuberk. beiderseits	Keine Verknöch., Apert. schön weit, Thor. phthis.	St. W. 5,3; Br. 11,4; W. 3,0; M. 5,5; Rk. r. 3,6, l. 3,6; Dw. r. 62, l. 53.
78. M. W., 22 J., 1,68 m	Ulz. Tuberk. der ganzen linken Lunge, kl. Herd rechts	Keine Verknöch., Apert. asymmetr., Thor. phthis.	St. W. 5,2; Br. 11,0; W. 3,1; M. 4,9; Rk. r. 2,9, l. 3,2; Dw. r. 54, l. 53.
79. M. G., 23 J., grazil	Alte ulz. Tuberk. des linken Oberlapp., käsige Pneumonie des linken Unterlappens	Minimal. Randverknöch. beiderseits, Apert. schief, längsoval, Thor. phthis.	St. W. 5,6; Br. 9,7; W. 3,0; M. 5,0; Rk. r. 3,0, l. 3,3; Dw. r. 70, l. 58.
80. H. H., 23 J., 1,72 m	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Keine Verknöch., Apert. schief, eng, längsoval	St. W. 5,2; Br. 9,8; W. 2,9; M. 5,2; Rk. r. 2,9, l. 3,0; Dw. r. 73, l. 65.
81. B. V., 23 J., 1,55 m	Kavern. Phthise des rechten Oberlapp. Peribronch. tuberk. beiderseits	Zentr. Knochenkern rechts am Manubr.	St. W. 4,8; Br. 10,8; W. 3,2; M. 5,2; Rk. r. 2,8, l. 2,7; Dw. r. 68, l. 54.
82. A. B., 24 J., 1,62 m	Chron. indur. und ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen rechts	Beginn. scheidenförmige Verknöch. rechts, Thor. phthis.	St. W. 5,6; Br. 11,0; W. 3,0; M. 5,4; Rk. r. 2,9, l. 3,1; Dw. r. 63, l. 64.
83. G. K., 24 J., 1,58 m	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavern. beiderseits, rechts ausgedehnt. und älter	Erhebl. scheidenförmige und zentr. Verknöch., links mehr, Apert. schief, längsoval, Thor. phthis.	St. W. 5,3; Br. 10,1; W. 2,9; M. 5,4; Rk. r. 2,6, l. 3,2; Dw. r. 61, l. 63.
84. F. W., 24 J., 1,44 m	Miliartuberk., dissemin. Aussaat über beiden Lungen, tuberk. Meningitis	Kl. zentr. Verknöcher. Herd rechts am Manubrium, Apert. schön weit	St. W. 5,5; Br. 11,7; W. 3,2; M. 6,0; Rk. r. 3,1, l. 3,0; Dw. r. 63, l. 72.
85. L. D., 25 J.	Chron. ulz. und indur. Tuberk. beiderseits	Geringe scheidenf. Verknöcherung beiderseits, Apert. eng, längsoval	St. W. 5,1; Br. 10,1; W. 3,2; M. 5,6; Rk. r. 3,1, l. 3,3; Dw. r. 68, l. 61.
86. H. S., 25 J.	Ulz. Tuberk. rechts, geringe links	Minimale scheidenförm. Verknöcherung rechts, Apert. längsoval	St. W. 5,5; Br. 9,9; W. 3,0; M. 4,7; Rk. r. 3,3, l. 3,3; Dw. r. 58, l. 57.

87. F. B., 25 J., 1,59 m	Kavern. Tuberk. des rechten Oberlapp. Peribronch. tuberk. beider Lungen	Minimale scheidenförm. Verknöch. beiderseits, Apert. längsoval	St. W. 5,8; Br. 9,7; W. 3,2; M. 4,6; Rk. r. 2,8, l. 3,0; Dw. r. 75, l. 61.
88. B. S., 25 J., 1,55 m	Kavern. Phthise des linken Oberlapp. Peribronch. tuberk. beider Lungen	Minimale scheidenförm. Verknöcherung rechts	St. W. 4,4; Br. 11,0; W. 3,3; M. 5,5; Rk. r. 3,2, l. 3,3; Dw. r. 65, l. 65.
89. E. K., 25 J., 1,68 m	Kavern. Phthise beid. Oberlappen. Peribronch. tuberk. beider Lungen	Zentr. Knochenkern links am Manubr., Apert. schief	St. W. 5,1; Br. 11,6; W. 3,2; M. 6,1; Rk. r. 2,5, l. 2,4; Dw. r. 65, l. 70.
90. K. C., 26 J.	Ulz. Tuberk. beider Oberlappen, dissem. Tuberk. der ganzen Lunge	Keine Verknöch., Apert. schief, links enger	St. W. 5,3; Br. 11,3; W. 3,0; M. 5,7; Rk. r. 3,0, l. 2,8; Dw. r. 60, l. 51.
91 G. W., 26 J., 1,61 m	Kavern. Phthise beid. Spitzen, Peribronch. tuberk. beiderseits	Minimale scheidenförm. Verknöch. beiderseits, Apert. weit	St. W. 4,7; Br. 11,9; W. 3,4; M. 5,5; Rk. r. 2,7, l. 2,8; Dw. r. 71, l. 51.
92. F. V., 27 J., klein	Chron. ulz. Tuberk. der ganzen linken Lunge u. des rechten Oberlappens	Keine Verknöch., Apert. sehr schön weit, Thor. phthis.	St. W. 5,5; Br. 12,5; W. 3,0; M. 5,3; Rk. r. 2,6, l. 2,5; Dw. r. 63, l. 60.
93. I. G., 27 J.	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Sehr geringe scheidenf. Verknöch. und zentrale Knochenherde beiderseits am Manubr.	St. W. 4,8; Br. 10,9; W. 3,0; M. 4,7; Rk. r. 3,0, l. 3,2; Dw. r. 54, l. 60.
94. H. M., 28 J., 1,57 m	Chron. verkäsende Tuberk. besond. rechts, Pneumoth. rechts	Keine Verknöch., Apert. asymmetr.	St. W. 4,5; Br. 11,2; W. 3,0; M. 4,8; Rk. r. 3,1, l. 3,3; Dw. r. 56, l. 57.
95. H. M., 28 J., 1,64 m	Chron. ulz. Tuberk. beiderseits	Sehr geringe Verknöch. beiderseits, Apert. schief, längsoval	St. W. 5,0; Br. 10,4; W. 3,1; M. 5,5; Rk. r. 2,5, l. 2,6; Dw. r. 59, l. 57.
96. W. S., 29 J.	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen beiderseits	Sehr geringe Verknöch. beiderseits, Apert. weit	St. W. 4,8; Br. 10,7; W. 3,5; M. 5,2; Rk. r. 3,2, l. 3,2; Dw. r. 60, l. 60.
97. F. C., 29 J.	Ulzer. Tuberkulose mit grossen Kavernen links, rechts alte indur. Spitzentuberk., traubige Aussaat in der ganzen rechten Lunge	Minimale beginn. Verknöcherung links, Apert. schief	St. W. 3,9; Br. 9,6; W. 3,1; M. 5,2; Rk. r. 2,8, l. 2,8; Dw. r. 61, l. 53.

98. E. W., 29 J.	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen in beid. Oberl., Aussaat in beid. Unterl.	Geringe scheidenförm. Verknöch. beiderseits	St. W. 5,7; Br. 10,5; W. 3,0; M. 4,9; Rk. r. 2,8; l. 2,8; Dw. r. 60; l. 64.
99. F. R., 29 J., 1,75 m	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavern. rechts, geringe indur. Tuberk. links	Keine Verknöch., Apert. weit, Thor. phthis.	St. W. 5,7; Br. 11,6; W. 3,3; M. 5,2; Rk. r. 3,1, l. 3,1; Dw. r. 62, l. 66
100. K. D., 30 J.	Chron. indur. und ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen links	Mässige Verknöcherung beiderseits, Apert. asymmetrisch, quadratisch, im ganzen eng	St. W. 5,3; Br. 10,6; W. 3,3; M. 5,8; Dw. r. 63, l. 60.
101. E. St., 33 J., 1,57 m	Chron. ulz. und indur. Tuberk. mit Kavernen rechts	Erhebl. Verknöcherung beiderseits, Apert. weit	St. W. 6,1; Br. 11,5; W. 3,1; M. 5,4; Dw. r. 69; l. 64.
102. M. F., 37 J., 1,66 m	Chron. ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen und alten Verwachsungen links, kleinen Kavernen rechts	Vorgeschr. Verknöch. beiderseits, Apert. schief	St. W. 5,6; Br. 10,8; W. 3,6; M. 5,3; Rk. r. 3,6, l. 3,3; Dw. r. 66, l. 61.
103. L. E., 39 J., 1,67 m	Ulz. Tuberk. links, vorwiegend indur. Tuberk. rechts	Beginn. Verknöcherung beiderseits, Apert. breit, aber im ganzen eng; 2. Rippenring ausserordentlich weit	St. W. 4,0; Br. 11,5; W. 3,4; M. 5,1; Rk. r. 3,1, l. 3,1; Dw. r. 60, l. 53.
104. E. S., 46 J.	Ulz. Tuberkulose mit grossen Kavernen im linken Oberlappen, kl. Kavernen rechts im Oberl. u. Unterl. Pyopneumothor. links	Beginn. Verknöcherung beiderseits, Apert. weit	St. W. 5,5; Br. 11,6; W. 3,5; M. 5,4; Rk. r. 3,2, l. 3,2; Dw. r. 58, l. 56.
105. E. H., 61 J.	Ulz. Tuberk. mit grossen Kavernen in beiden Oberlappen	Erhebl. Verknöcherung beiderseits, Apert. im ganzen eng	St. W. 5,0; Br. 10,7; W. 3,2; M. 5,5; Rk. r. 2,8, l. 2,8; Dw. r. 56, l. 56.
106. E. B., 77 J.	Beiderseitige Spitzenherde u. kl. Kavernen rechts	Sehr vorgeschr. Verknöch. beiderseits. Gelenk links, Apert. schief	St. W. 5,1; Br. 10,4; W. 3,0; Dw. r. 63, l. 60.

II. Gruppe.

Anatomische Hauptdiagnose: Erkrankungen ausschliesslich Lungentuberkulose.

1. Männer (nach dem Alter geordnet).

107. O.W., 19 J	Coxitis tuberk., keine Tuberk. der Lungen	Geringe scheidenförm. Verknöch. beiderseits, Apert. sehr asymmetr.	St. W. 4,6; Br. 11 9; W. 3,0; M. 6,2; Rk. r. 4,1, l. 4,1; Dw. r. 62, l. 65.
108. W. S., 22 J.	Endocard. ulc.	Beginn scheidenförmige Verknöch. beiderseits	St. W. 4,6; Br. 12,6; W. 3,6; M. 6,4; Rk. r. 3,3, l. 3,4; Dw. r. 80, l. 59.
109. M. Z., 22 J.	Blutung in der rechten Hemisphäre	Keine Verknöcherung	St. W. 5,2; Br. 12.2; W. 3,1; M. 6,5; Rk. r. 3,4, l. 3,6; Dw. r. 50, l. 62.
110. P. K., 27 J., 1,58 m	Nephr. chron. interst.	Beginn. scheidenförmige Verknöch. beiderseits	St. W. 6,1; Br. 12,0; W. 3,8; M. 5,7; Rk. r. 2,8, l. 2,9; Dw. r. 61, l. 62.
111. P. K., 32 J., 1,64 m	Bronchiekt. u. Schrumpfung d l. Lunge, Emphys., Bronchitis, alte Tuberk. im rechten Oberlappen	Totale Verknöcherung links, vorgeschr. Verknöch. rechts, Apert. schief, längsoval	St. W. 5,4; Br. 12,2; W. 3,8; M. 6,1; Dw. r. 65, l. 66:
112. J. B., 35 J.	Deformierung d. Lungen, Stauungslung., schwere Kyphoskoliose d. Brustwirbelsäule	Beginn. Verknöcherung beiderseits, Apert stark deformiert	Dw. r. 54, l. 50.
113. H. B., 38 J.	Schlaffe Pneumonie des rechten Unterl., Carc. pylori.	Vorgeschr. Verknöch. beiderseits, unvollständ. Gelenke beiderseits	St. W. 6,0; Br. 12,9; W. 3,8; Dw. r. 67 l. 53.
114. G. A., 38 J.	Coma diabetic. Tuberk. Herde in der rechten Lungenspitze	Fast totale Verknöch. beiderseits, keine hint. Ausbuchtungen	St. W. 5,6; Br. 11,4; W. 4,0; Dw. r. 57, l. 59.
115. O. K., 39 J., kräftig	Emphysem, Bronchitis diff. beiderseits	Sehr vorgeschritt. Verknöch. beiderseits, Apert. im ganzen eng, quadrat.	St. W. 5,0; Br. 11,4; W. 3,5; M. 6,0; Dw. r. 52, l. 48.
116. A. S., 53 J.	Alte Spitzentub. beiderseits, schwere putride Bronchitis nach Perfor. eines Carc. oesophag.	Erhebl. Verknöcherung beiderseits, Apert. schief, längsoval, im ganzen weit	St. W. 6,3; Br. 11,9; W. 3,7; M. 6.2; Rk. r. 3,8, l. 3,7; Dw. r. 60, l. 62.
117. E. M., 57 J.	Karz. der Leber, kl. Darmkarz.	Vorgeschr. Verknöch. beiderseits, Apert. schief, längsoval, im ganzen eng	St. W. 5,1; Br. 11,0; W. 3,8; Dw. r. 61, l. 51.

2. Frauen (nach dem Alter geordnet).

118. L. K., 17 J.	Typhus abdomin.	Ganz geringe scheidenförmige Verknöch. links, Apert. wenig tief	St. W. 4,9; Br. 13,1; W. 3,6; M. 6,2; Rk. r. 3,4, l. 3,4; Dw. r. 75, l. 62.
119. M. S., 17 J., 1,52 m	Tuberk. beider Nebennieren; kl. käsiger Herd in der rechten Lungenspitze	Keine Verknöch., Apert. im ganzen sehr eng, längsoval	St. W. 5,1; Br. 9,6; W. 3,2; M. 4,0; Rk. r. 2,7, l. 2,7; Dw. r. 58, l. 55.
120. J. K., 18 J., 1,59 m	Sepsis, Peritonit. purul. diff.	Keine Verknöcherung	St. W. 4,9; Br. 11,4; W. 2,8; M. 5,4; Rk. r. 3,2, l. 3,3; Dw. r. 52, l 62.
121. F. R., 19 J.	Endometr. sept. postabort., Periton. purul.	Minimale scheidenförm. Verknöch. beiderseits, Apert. schief	St. W. 5,5; Br. 10,9; W. 3,2; M. 5,0; Rk. r. 3,3, l. 3,3; Dw. r. 54, l. 50.
122. E. D., 20 J., mittelgross	Stenose u. Insuff. der Valv. mitralis	Sehr geringe scheidenf. Verknöch. beiderseits, Apert. ausgespr. längsoval, asymmetr. steiler Verlauf der Rippen	St. W. 5,8; Br. 10,1; W. 3,0; M. 4,7; Rk. r. 3,2, l. 3,3; Dw. r. 61, l. 65.
123. M. S., 20 J.	Coma diabetic. Pneumonie des rechten Unterlappens	Kl. zentr. Verknöcher. beiderseits am Manubr., Apert. asymmetrisch, quadratisch, keine hint. Ausbuchtungen	St. W. 5,0; Br. 10,7; W. 3,2; M. 4,9; Rk. r. 3,1, l. 3,4; Dw. r. 50, l. 65.
124. G. B., 20 J., 1,56 m	Postdiphth. Herztod	Kl. zentr. Verknöcher. beiderseits am Manubr., Apert. längsoval, im ganzen sehr eng	St. W. 5,2; Br. 9,5; W. 2,8; M. 4,4; Rk. r. 3,1, l. 3,2; Dw. r. 72, l. 72.
125. B. R., 20 J., 1,70 m	Peritonit. purul. diff.	Geringe scheidenf. Verknöch. rechts, Apert. längsoval, im ganzen eng	St. W. 5,7; Br. 10,7; W. 3,3; M. 5,0; Rk. r. 3,1, l. 3,1; Dw. r. 56, l. 54.
126. T. K., 21 J.	Endocard. recurr. valv. mitralis	Keine Verknöch., Apert. asymmetr., längsoval	St. W. 6,3; Br. 10,5; W. 3,1; M. 5,5; Rk. r. 3,3, l. 3,4; Dw. r. 63, l. 67.
127. A. S., 23 J.	Nephritis infolge Hg-Intoxikation, Pneumon. d. linken Unterl.	Minimale scheidenförm. Verknöch. links. Apert. längsoval	St. W. 6,1; Br. 10,5; W. 2,8; M. 4,4; Rk. r. 3,0, l. 2,9; Dw. r. 59, l. 60.

128. G. L., 24 J., 1,42 m	Allgem. Lymphomatose	Geringe scheidenförm. Verknöch. beiderseits, Apert. im ganzen recht eng	St. W. 4,6; Br. 9,9; W. 3,2; M. 4,7; Rk. r. 3,0, l. 3,2; Dw. r. 58, l. 59.
129. A. N., 24 J.	Pyosalpinx, Peritonit. purul.	Keine Verknöcherung	St. W. 4,9; Br. 12,3; W. 3,2; M. 5,4; Rk. r. 3,6, l. 3,8; Dw. r. 54, l. 58.
130. M. F., 29 J.	Karz. d. Papilla duodeni, Abszesse im rechten Unterl., Bronchopneum. links	Beginn. scheidenförmige Verknöcher. beiderseits	St. W. 5,8; Br. 10,5; W. 3,5; M. 4,2; Rk. r. 2,6, l. 2,6; Dw. r. 68, l. 61.
131. M. K., 30 J., 1,67 m	Endocard. valv. Aort., Aortit. produkt., multipl. Lungeninfarkte	Minimale scheidenförm. Verknöch. beiderseits; beginn. zentr. Verknöch. beiderseits am Manubr.	St. W. 5,3; Br. 11,2; W. 3,1; M. 5,6; Rk. r. 3,2, l. 3,2; Dw. r. 52, l. 55.
132. M. B., 30 J., 1,65 m	Endocard. chron., Tuberkulose des Ileosakralgelenks	Beginn. scheidenförm. und zentr. Verknöcher. beiderseits, Apert. längsoval	St. W. 5,6; Br. 10,0; W. 3,0; M. 5,7; Rk. r. 2,7, l. 2,7; Dw. r. 75, l. 71.
133. H. P., 31 J., 1,64 m	Graviditas extrauter.	Erhebl. Verknöcherung beiderseits, Apert. im ganzen eng	St. W. 4,3; Br. 11,1; W. 3,0; M. 5,5; Rk. r. 2,9, l. 2,9; Dw. r. 53, l. 42.
134. H. M., 34 J.	Diphtherie, Pneumonie beider Unterl.	Beginn. scheidenförm. Verknöch. beiderseits, Apertur ausgesprochen längsoval, im ganzen sehr eng, schief	St. W. 6,0; Br. 9,0; W. 2,8; M. 4,2; Rk. r. 2,8, l. 2,9; Dw. r. 74, l. 73.
135. M. P., 34 J.	Endocard. chron.	Beginn. scheidenförm. Verknöch. beiderseits	St. W. 6,2; Br. 11,4; W. 3,3; M. 5,7; Rk. r. 2,8, l. 2,8; Dw. r. 64, l. 76.
136. G. K., 35 J., mittelgross	Endocard. verr. recurr. valv. mitr.	Minimale scheidenförm. Verknöch. rechts, Thor. phthis.	St. W. 4,9; Br. 11,0; W. 3,2; M. 5,8; Rk. r. 3,5, l. 3,1; Dw. r. 55, l. 52.
137. F. F., 35 J.	Carc. pylor., Lungenmetastasen	Erhebl. Verknöcherung links, geringe beginn. rechts	St. W. 5,6; Br. 11,5; W. 3,3; Dw. r. 59, l. 59.
138. O. H., 36 J., 1,65 m	Grosser Gangränherd im rechten Unterlappen. Bronch. putrid., Pneumonie im linken Unterl.	Totale Verknöcherung beiderseits, Gelenke beiderseits	St. W. 4,7; Br. 10,8; W. 3,2; Dw. r. 66, l. 68.

139. H. B., 40 J.	Amyloidosis, Knochentuberk., beiderseits abgeheilte Spitzentuberk.	Erhebl. Verknöcherung beiderseits	St. W. 5,2; Br. 10,7; W. 3,3; M. 5,4; Dw. r. 61, l. 58.
140. K. K., 43 J.	Carc. scirrh. ventric.	Kl. zentr. Knochenherde beiderseits am Manubr., Apert. schön weit	St. W. 5,5; Br. 14,3; W. 3,2; M. 5,2; Rk. r. 3,2, l. 3,2; Dw. r. 55, l. 54.
141. L. W., 54 J., 1,56 m	Carc. port. uteri.	Fast totale Verknöch. beiderseits, steiler Verlauf der Rippen	St. W. 5,5; Br. 10,3; W. 3,4; Dw. r. 68, l. 67.

Abkürzungen in der Haupttabelle.

St. W. = Distanz von der Vorderfläche des ersten Brustwirbels zur Oberkante des Manubriums.
Br. = grösste Breite der Apertur von einem zum anderen inneren Rippenrand.
W. = Breite des Wirbelkörpers.
M. = Breite des Manubriums.
Rk. r. = Länge des Rippenknorpels rechts, l. = links.
Dw. r. = Drehwinkel der Rippen rechts (bzw. links).

Literatur.

1. Bacmeister, a) Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Spitzentuberkulose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 23, H. 4 und 1913 Bd. 26, H. 4. — b) Aerogene oder hämatogene Entstehung der Lungenspitzenphthise? Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 24. — c) Die Freundsche Lehre und der heutige Stand der Frage von der lokalen Disposition zur Lungenphthise. Brauersche Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1913, Bd. 28, H. 1.
2. Dietrich, Entwickelungsstörungen des postfötalen Lebens. Die Morphologie des Menschen und der Tiere. 1911.
3. Freund, a) Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel in normalen und pathologischen Zuständen. Breslau 1858. — b) Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. —



c) Über Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 1. — d) Über die Beziehung gewisser geheilter Lungenphthisen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 33. — e) Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise und des alveolären Emphysems durch operative Mobilisation des in der oberen Apertur stenosierten und des starr dilatierten Thorax. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 48. — f) Chirurgische Mobilisierung des stenosiert und des dilatiert starren Thorax. Arch. f. klin. Chir. 1910, Bd. 92, H. 4. — g) Der heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primärer Thoraxanomalien mit gewissen Lungenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 36.

4. Hart, a) Mechanische Disposition der Lungenspitze zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906. — b) Die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise und das Lokalisationsgesetz des ersten tuberkulösen Lungenherdes. Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 3. — c) Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zur tuberkulösen Erkrankung. Ergeb. d. Pathol. 1910, Bd. 14.
5. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.
6. Jungmann, Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhange primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1909, Bd. 3, H. 1.
7. Neumann, Der Lungenbefund bei Skoliose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 1911, Bd. 18.
8. Sato, Zur Lehre von dem Thorax phthisicus und den Operationen der Lungenspitzentuberkulose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1913, Bd. 126, 1. und 2. H.
9. Schmorl, a) Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1901, Nr. 50. — b) Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 33–34.
10. Sumita (Inst. E. Kaufmann), Zur Lehre von den sog. Freundschen primären Thoraxanomalien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 113, S. 49.
11. Schultze, Anomalien des ersten Rippenringes und Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 1913, Bd. 26.

Ausführliche Literaturnachweise in den unter 4. a) und c) aufgeführten Arbeiten von Hart sowie in der unter 8. aufgeführten Arbeit von Sato.



Aus der Heilstätte Holsterhausen bei Werden a. d. Ruhr.
(Chefarzt: Professor Dr. F. Köhler.)

Beitrag zur Tuberkulin-Behandlung der Lungentuberkulose mit Kochs Neutuberkulin-Bazillenemulsion (112 Fälle).

Von

Heinrich Klein, Hausarzt.

I. Die Kochschen Tuberkuline und die ursprünglichen Grundsätze ihrer Anwendung durch Koch.

Die Tuberkulinbehandlung beruht auch heute noch zumeist auf den von Robert Koch angegebenen Tuberkulinen. Es sei mir daher ein kurzer zusammenfassender Rückblick über die Herstellung und Verwendung der Kochschen Tuberkuline gestattet.

Von Koch sind als Tuberkuline angegeben:

1. das Alttuberkulin,
2. das Neutuberkulin,
3. die Neutuberkulin-Bazillenemulsion,
4. das albumosefreie Tuberkulin.

Über die Herstellung des Alttuberkulins[1]) ist folgendes zu sagen: Eine sechswöchige Tuberkelbazillenbouillon wird auf $^1/_{10}$ ihres Volumens bei 90—100° eingeengt; hierdurch wird, je nach dem Glyzeringehalt der zur Kultur verwendeten Bouillon, eine 30—35%ige Glyzerinkonzentration erzielt, ebenso eine ziemlich starke Salzkonzentration. Durch das lange Wachstum der Kultur, ferner durch die Erwärmung kommt eine leichte Bakterienmazeration zustande. Die Differenzen der einzelnen Alttuberkuline beruhen auf Verschiedenheiten der Filtration, die entweder vor oder nach der Einengung vorgenommen wird. Das Tuberkulin Ruete Enoch wird durch Papierfilter, das Höchster Präparat durch Chamberlandkerzen oder durch

[1]) Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. S. 169. VI. Aufl. C. Kabitzsch, Würzburg.

Tonfilter filtriert und enthält infolgedessen im Gegensatz zum ersteren keine mikroskopisch nachweisbaren Tuberkelbazillensplitter.

Ein weiteres von Koch bekannt gegebenes Tuberkulin ist das Neutuberkulin[1]), entstanden aus dem Bestreben, nicht nur gegen Gifte zu immunisieren, sondern eine Immunisierung bei Menschen und Tieren gegen den Tuberkelbazillus überhaupt herbeizuführen, wie es mit Alttuberkulin nicht möglich gewesen war.

Die Herstellung ist folgende: Es werden junge Kulturen von Tuberkelbazillen, die im Vakuum scharf getrocknet sind, im Achatmörser so lange verrieben, bis möglichst wenig intakte, färbbare Bazillen nachzuweisen sind. Die gepulverten Bazillen werden mit destilliertem Wasser ca. 24 Stunden im Schüttelapparat zusammengebracht, nach Zentrifugieren (3/4 Stunden bei 4000 Umdrehungen) oder nach längerem Abstehen erhält man dann eine leicht opalisierende Flüssigkeit und einen Bodensatz. Man hat geglaubt, dass der eine Teil (T.O.) die im Glyzerin löslichen, der andere Teil die unlöslichen Bestandteile des Tuberkelbazillus enthalte, dass also T.O. gleich Alttuberkulin sei. Doch ist dem nicht so; es gehen in die Emulsion die ganz fein verriebenen, in den Bodensatz die weniger fein verriebenen Tuberkelbazillenbestandteile über. Da der Bodensatz getrocknet, verrieben, von neuem zentrifugiert, und der Vorgang mehrfach wiederholt wird, so besteht zwischen dem T.O. und T.R. kein prinzipieller, sondern nur ein quantitativer Unterschied (Wolff-Eisner).

Es ist schon erwähnt, dass das Alttuberkulin durch Bakterienmazeration Bazillenleibessubstanz enthält, doch nach der Art der Herstellung nur in ganz geringen Mengen. Da Koch auf diese Bestandteile speziellen Wert legte, so versuchte er zunächst abgetötete unveränderte Tuberkelbazillen zu injizieren. Da sie (nach Kochs Annahme) infolge ihrer Fett- und Wachshüllen nicht zur Resorption gelangen, ging Koch dazu über, die Bazillen zu zertrümmern, und so entstanden die Neutuberkuline. Es gelingt durch mehrmalige Wiederholung der Zerreibungsoperation die Bazillensubstanz in eine Reihe opalisierender Lösungen überzuführen, welche unter sich vollständig gleichartig sind und mikroskopische und ultramikroskopische Bazillenbestandteile in äusserst feiner Emulsion enthalten. Zur Konservierung wird das Präparat mit 20% Glyzerin versetzt. 1 ccm Neutuberkulin enthält die in emulsionartige Lösung übergegangenen, wirksamen Bestandteile von 10 mg Tuberkelbazillensubstanz.

Veranlasst durch seine Agglutinationsuntersuchungen[2]) hat R. Koch

[1]) A. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. II. Aufl. C. Kabitzsch. Würzburg. S. 228.

[2]) R. Koch, Über die Agglutinine des Tuberkelbazillus und über die Verwertung der Agglutinine. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 829.



das Neutuberkulin später insofern geändert, als er das T.O. und das T.R. nicht mehr trennt. Anstatt zu zentrifugieren, lässt er die in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten, zerkleinerten Bazillen nur sedimentieren und setzt zur grösseren Haltbarkeit 50% Glyzerin hinzu; es ist dieses Präparat die Neutuberkulin-Bazillenemulsion.

Ein weiteres Kochsches Tuberkulin, das albumosefreie Tuberkulin, stammt aus der letzten Zeit Kochs. Noch zuletzt hat Koch im Rudolf Virchow-Krankenhaus mit Tuberkelbazillenpräparaten Versuche anstellen lassen, die auf eiweissfreien Nährböden gewachsen waren. Der Beweggrund für die Einführung dieses Präparates war der, durch Albumosen erzeugtes Fieber zu vermeiden, wie bei empfindlichen Patienten durch die wiederholte Einführung von kleinen Mengen eiweissreicher Tuberkulinpräparate anaphylaktische Wirkungen hervorgerufen werden können. Nach Jochmann und Möllers[1]) liess sich die Kur leichter reaktionslos durchführen als mit anderen Tuberkulinen und zeitigte gute Erfolge Auch sehr tuberkulinempfindliche Patienten vertrugen es sehr gut.

Um die heutigen Anschauungen über die Heilwirkung des Tuberkulins etwas genauer zu präzisieren, muss man ebenfalls wieder zurückgehen auf die ursprünglichen Ansichten Kochs und die erste Tuberkulinära.

Die ätiologisch spezifische Therapie der Tuberkulose hebt an mit dem Kochschen Tuberkulin, und zwar zunächst dem Alttuberkulin. Über die Entdeckung dieses Mittels macht Koch[2]) selbst folgende Mitteilungen:

Wenn man ein gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen impft, dann verklebt in der Regel die Impfwunde und scheint in den ersten Tagen zu verheilen. Erst im Verlauf von 10—14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode des Tieres eine ulzerierende Stelle bildet. Aber ganz anders verhält es sich, wenn ein bereits tuberkulös erkranktes Meerschweinchen geimpft wird. Am besten eignen sich hierzu Tiere, welche 4—6 Wochen vorher geimpft wurden. Bei einem solchen Tier verklebt die Impfwunde auch anfangs, aber es bildet sich kein Knötchen, sondern schon am nächsten oder zweiten Tag tritt eine eigentümliche Veränderung an der Impfstelle ein; dieselbe wird hart und nimmt

[1]) Jochmann und Möllers, Über die Behandlung der Tuberkulose mit dem Kochschen albumosefreien Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 28.

[2]) Robert Koch, X. intern. Kongr., „Weitere Mitteilungen über Tuberkulin.“ Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1191.

eine dunkle Färbung an, und zwar beschränkt sich dies nicht auf die Impfstelle selbst, sondern breitet sich auf die Umgebung bis zu einem Durchmesser von 0,1—1 cm aus. An den nächsten Tagen stellt sich dann immer deutlicher heraus, dass die so veränderte Haut nekrotisch ist; sie wird schliesslich abgestossen, und es bleibt dann eine flache Ulzeration zurück, welche gewöhnlich schnell und dauernd heilt, ohne dass die benachbarten Lymphdrüsen infiziert werden.

Koch fand ferner, dass in Wasser verriebene, abgetötete Reinkulturen von Tuberkelbazillen, gesunden Meerschweinchen selbst in grosser Menge injiziert, nur Eiterungen erzeugen, dass dagegen bei tuberkulösen Meerschweinchen schon sehr kleine Mengen aufgeschwemmter Kulturen genügen, um sie innerhalb kurzer Zeit zu töten. Bei wiederholter methodischer Anwendung stärkerer Verdünnungen gelingt es, sie am Leben zu erhalten und eine merkliche Besserung zu erzielen. Bei der Anwendung der aufgeschwemmten Tuberkelbazillen zeigte es sich, dass sie an den Injektionsstellen nicht resorbiert wurden, sondern unverändert längere Zeit liegen blieben und Eiterung erzeugten. Die heilende Substanz musste demnach von den die Tuberkelbazillen umspülenden Körpersäften ausgelaugt sein, während das, was eitererregend wirkt, anscheinend in den Tuberkelbazillen zurückbleibt, oder doch nur sehr langsam gelöst wird.

Das Bestreben, dieses heilende Agens aus den Tuberkelbazillen zu extrahieren, führte Koch zur Auffindung des Tuberkulins. Seine therapeutische Empfehlung gründete er auf die spezifische Wirkung an tuberkulösen Meerschweinchen und auf seine Beobachtungen an Lupuskranken.

In Kochs grundlegenden Arbeiten erwies sich der Mensch ausserordentlich viel empfindlicher für die Wirkung des Mittels als das Meerschweinchen. Während man einem gesunden Meerschweinchen bis zu 2 ccm und selbst mehr einspritzen kann, ohne dass es dadurch merklich beeinträchtigt wird, genügen bei einem gesunden erwachsenen Menschen 0,25 ccm, um eine intensive Wirkung hervorzubringen.

Hinsichtlich der Spezifität des Tuberkulins auf das tuberkulöse Gewebe hat sich Koch genauer geäussert. Er hebt ausdrücklich hervor, dass das Tuberkulin nicht die im Gewebe befindlichen Bazillen tötet, sondern dass nur das Gewebe, das die Tuberkelbazillen einschliesst, von der Wirkung des Mittels getroffen wird. In diesem treten erhebliche Zirkulationsstörungen und tiefgreifende Veränderungen in der Ernährung ein, so dass es an einzelnen Stellen unmittelbar abstirbt und als tote Masse abgestossen wird; an anderen Stellen scheint mehr ein Schwund, eine Art Schmelzung des Gewebes einzutreten. Das Mittel ist nur imstande lebendes tuberkulöses Gewebe



zu beeinflussen, auf abgestorbenes, käsiges und nekrotisches Gewebe wirkt es nicht.

Wichtig für das Verständnis der ursprünglichen Behandlungsmethode ist noch folgende anfängliche Vorstellung Kochs: daraus, dass das Tuberkulin das tuberkulöse Gewebe zum Absterben bringt und nur auf das lebende Gewebe wirkt, lässt sich ungezwungen erklären, weshalb es in sehr schnell gesteigerten Dosen gegeben werden kann. Man muss sich vorstellen, dass anfangs viel tuberkulöses, lebendes Gewebe vorhanden ist, und dass eine geringe Menge Tuberkulin ausreicht, um eine starke Reaktion zu veranlassen. Durch jede Injektion wird aber eine gewisse Menge reaktionsfähigen Gewebes zum Schwinden gebracht, und es bedarf dann verhältnismässig immer grösserer Dosen, um denselben Grad von Reaktion wie früher zu erzielen. Daneben mag auch innerhalb gewisser Grenzen eine Angewöhnung sich geltend machen. Wenn die Anfangsdosis im Laufe von drei Wochen aber auf das 500fache getrieben werden kann, dann lässt sich dies wohl nicht mehr als Angewöhnung auffassen, da es an jedem Analogon von so schneller und weitgehender Anpassung fehlt.

Auf Grund dieser Anschauung nahm R. Koch auch an, dass das Erlöschen der Reaktion auf Tuberkulin überhaupt ein Zeichen der vollendeten Abstossung bzw. Heilung des tuberkulösen Gewebes wäre. Heute wissen wir, dass das nicht der Fall ist, und dass die Gewöhnung an das Tuberkulin als Immunisierung gegen ein Bakteriengift aufzufassen ist.

Bei Lupus, Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulose wurde mit 0,01 ccm begonnen, nach Ablauf der Reaktion 1—2 Wochen später die Dosis wiederholt und solange fortgefahren, bis die Reaktion aufhörte. Bei Lungentuberkulose wurde diese anfänglich gleichfalls angewandte Dosis auf 0,001 ccm herabgesetzt; trat nach dieser Dosis Fieber auf, dann wurde dieselbe Dosis (0,001 ccm) solange wiederholt, bis keine Reaktion mehr erfolgte; erst dann wurde auf 0,002 ccm gestiegen, bis auch diese Dosis reaktionslos vertragen wurde, und so fort. Kräftigere Phthisiker wurden aber auch teils von vornherein mit grossen Dosen, teils mit forzierter Steigerung in der Dosierung behandelt.

Nach Kochs eigenen Mitteilungen wurden im Anfangsstadium der Phthise befindliche Kranke im Laufe von 4—6 Wochen sämtlich von allen Krankheitssymptomen befreit, so dass man sie als geheilt ansehen konnte. Nach diesen seinen Erfahrungen nahm er an, dass beginnende Phthise durch Tuberkulin mit Sicherheit zu heilen wäre. Bei vorgeschritteneren Fällen erzielte er bedeutende Besserungen; geringen oder gar keinen Erfolg sah er bei den schweren, kavernösen mit Mischinfektion komplizierten Formen der Phthise.



Koch bevorzugte die Tuberkulinbehandlung in geeigneten Anstalten vor der ambulanten oder häuslichen Behandlung und redet der Kombination der Tuberkulinkur mit der klimatischen, der Freiluftbehandlung und der Ernährungstherapie das Wort. Der Schwerpunkt des neuen Heilverfahrens aber liege in der möglichst frühzeitigen Anwendung, das Anfangsstadium der Phthise soll das eigentliche Objekt der Behandlung sein, wie sie diesem gegenüber ihre Wirkung voll und ganz entfalten kann. Deshalb richtete Koch an die Ärzte die Mahnung, mit allen ihnen zu Gebote stehenden Mitteln, namentlich mit Hilfe der Sputumuntersuchung und in zweifelhaften Fällen mittels der probatorischen Tuberkulininjektionen die Tuberkulose möglichst frühzeitig zu diagnostizieren. „Dann erst wird das neue Heilverfahren zu einem wahren Segen für die leidende Menschheit geworden sein, wenn es dahin gekommen ist, dass möglichst alle Fälle von Tuberkulose frühzeitig in Behandlung genommen werden, und es gar nicht mehr zur Ausbildung der vernachlässigten schweren Formen kommt, welche die unerschöpfliche Quelle für immer neue Infektionen bisher gebildet haben.“

Hinzuzufügen sind an dieser Stelle noch die Agglutinations- und Immunisierungsideen, die Koch bei der Tuberkelbazillenemulsion beherrschten.

Schon Arloing und Courmont konnten das Agglutinationsvermögen bei Tieren durch Injektionen von abgeschwächten Tuberkelbazillenkulturen wesentlich steigern (bei einem Hunde bis auf 1:600). Koch ist damit noch erheblich weiter gekommen (bei einem Esel bis auf 1:3500). Da nun bei der Behandlung von Tieren mit Bakterienkulturen behufs Immunisierung im Blut derselben ausser den agglutinierenden auch immunisierende Eigenschaften auftreten, glaubte Koch annehmen zu können, dass auch die künstlich zu hohen Agglutinationswerten gebrachten Tiere einen gewissen Grad von Immunität gegen die Infektion mit Tuberkelbazillen erlangt hätten. Und in der Tat hat Koch dafür unzweifelhafte Beweise erhalten. Er neigte auch der Auffassung zu, dass das Agglutinationsvermögen selbst zu dem Wesen des komplizierten Begriffes der Immunität gehört. Es hatte nun bei den Tierversuchen den Anschein, dass die Höhe des Agglutinationswertes in einem gewissen Verhältnis zu der erreichten Immunität stände, und es kam daher zunächst darauf an, auch beim Menschen möglichst hohe Agglutinationswerte zu erzielen. Diese Untersuchungen führten zu dem Resultat, dass es besser ist, die aufgeschlossene Bazillenmasse ungetrennt zu verwenden, und dass hohe Agglutinationswerte am sichersten und schnellsten erreicht werden, wenn man unter kräftigen Reaktionen möglichst rasch zu hohen Dosen steigt.



Koch stand für seine Versuche ein ausserordentlich ungünstiges Krankenmaterial zur Verfügung, das für eine Heilstättenbehandlung meist gar nicht mehr in Frage kam. Um so mehr sprechen die von Koch erreichten Erfolge, über die er selbst summarisch berichtet hat, zugunsten der spezifischen Behandlung mit der Bazillenemulsion. Die höchsten Agglutinationswerte, die R. Koch bei seiner Methode an seinen allerdings meist schwerkranken Patienten beobachtete, waren 1:200 und 1:300.

Von weiteren Tuberkulinpräparaten seien der Vollständigkeit halber noch folgende den aktiv-immunisierenden Tuberkulinen angehörende Präparate genannt: das Eisentuberkulin, Tuberkulin Rosenbach, Tuberkulin Calmette, Endotin Gabrilowitsch, das Tuberkulin von Denys, das von Landmann angegebene Tuberkulol (von Merck in Darmstadt hergestellt), die sensibilisierte Bazillenemulsion Höchst, sowie die Kaltblütertuberkuline von Klebs, A. Möller u. a. Den Schluss mögen die Spenglerschen Präparate bilden, wobei hinzugefügt werden soll, dass Spengler auf dem Standpunkt der dualistischen Ätiologie der Lungentuberkulose (humaner und boviner Anteil) steht und ebenso auf dem Standpunkt der dualistischen Therapie. Man soll bei starker Reaktion gegen humanes Tuberkulin bovines Tuberkulin therapeutisch einspritzen und umgekehrt, um die Immunität höher treiben zu können.

Hierher gehören A.T.O., P.T.O., T.B.E., P.G.; ausserdem noch zwei Vakzine, deren Zusammensetzung nicht bekanntgegeben ist.

Auf die passiv-immunisierenden Mittel hier näher einzugehen erübrigt sich, da sie im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht interessieren, auch ihre Darstellung zu weit führen würde.

II. Die heutige Tuberkulintherapie in ihren theoretischen und praktischen Grundsätzen.

Die heutige Tuberkulintherapie unterscheidet sich wesentlich von der zur Zeit Kochs und der ersten Tuberkulinära. Der ursprüngliche Grundsatz, ohne besondere Rücksichtnahme auf Reaktionen möglichst schnell zu hohen Dosen zu gelangen, hat sich als nicht angebracht, ja sogar als durchaus schädlich erwiesen.

Die Zeit der Anwendung des Diphtherie- und Tetanusheilserums, welche die Grundlagen der Immunitätslehre bekannt machte, die Opsoninlehre Wrights, ferner die Versuche Wassermanns und Brucks mit der Komplementbindungsmethode haben auch der Anwendungsweise des Tuberkulins eine andere Richtung gegeben. Man geht heute so vor, dass man den Körper gegen das Toxin des Tuberkelbazillus und auch gegen den Tuberkelbazillus selbst zu immunisieren

sucht. Die Unterschiede zwischen aktiver und passiver Immunisierung brauche ich hier als bekannt nur zu erwähnen.

Alle Tuberkulintherapeuten sind darin einig, dass man eine einschleichende Tuberkulintherapie treiben muss, angefangen mit kleinen, ja kleinsten Dosen mit langsamer Steigerung derselben in entsprechenden Intervallen und unter möglichster Vermeidung von Temperatursteigerungen. Es ist nicht mehr strikter Grundsatz zu möglichst hohen Dosen zu gelangen, sondern es genügen auch geringere Dosen, je nach der Empfindlichkeit bzw. Überempfindlichkeit des Individuums. Streng individualisieren und nicht ohne weiteres jeden Fall mit Tuberkulin behandeln, gilt heute als Parole.

Eigene Untersuchungen von Bandelier und Roepke führten dieselben bald dahin, die mit der Kochschen schnell steigenden Injektionsmethode verbundenen, meist sehr stürmischen, das Allgemeinbefinden lebhaft alterierenden hohen Reaktionen zu vermeiden, nachdem sie den Beweis erbracht hatten, dass auch trotz der Umgehung kräftiger Reaktionen hohe Agglutinationswerte erzielt werden können. Diese milde Injektionsmethode, die wenigstens vielfach gut von den Patienten vertragen wird, hat nicht nur die volle Zustimmung von Koch gefunden, sondern ist noch zuletzt von ihm selbst bzw. von seinen Mitarbeitern mit gutem Erfolg angewandt worden.

Eine gute und ausführliche Darstellung der Theorie der heutigen modernen Tuberkulintherapie gibt Bauer[1]), Düsseldorf. Aus seinen Ausführungen seien daher kurz die wesentlichen Momente wiedergegeben:

„Schon Koch hat den Gedanken, dass es sich bei der Tuberkulin-Therapie um einen Immunisierungsvorgang handeln müsse, aufgegriffen, daher die Entstehung weiterer Tuberkulinpräparate (T.R. und Bazillenemulsion). Er wollte nicht nur eine Immunität gegen die löslichen Produkte des Bazillus gewinnen, da trotz dieser Immunität der Bazillus am Leben bleibt, sondern er wollte zugleich eine antibakterielle Immunität hervorrufen.

Eine antitoxische oder antibakterielle Immunität ist bei der spezifischen Behandlung nicht gefunden worden, dagegen hat die weitere Forschung gezeigt, dass andere Antikörper im tuberkulösen Organismus entstehen, die unseres Wissens mit Schutzwirkung nichts zu tun haben.“

Bauer führt weiter an die Untersuchungen von Arloing und Courmont über Agglutinine, erwähnt ferner Bakteriotropine und Opsonine im Sinne Wrights, sowie die komplementbindenden

[1]) J. Bauer, Die theoretischen Grundlagen der Tuberkulintherapie. Therap. Monatsh. 1912 Nr. 2.



Antistoffe im Serum Tuberkulöser (Wassermann und Bruck). Citron konnte zeigen, dass die letzteren Antikörper hauptsächlich bei Tuberkulinbehandelten zu finden seien. Christian und Rosenblat, Bauer und Engel lehrten, dass bei der Tuberkulinisierung tuberkulöser Meerschweinchen bzw. Menschen stets solche Antikörper zu erzeugen sind, wenn man nur die Tiere bzw. den Menschen hoch genug immunisiert. Der absolute Beweis dafür, dass das Vorhandensein dieser Antistoffe etwas mit der Schutzwirkung im Organismus zu tun hat, fehlt noch. Die Beobachtung hat aber gelehrt, dass mit dem günstigen Verlauf der Vakzinierung diese Stoffe im Körper angereichert werden. Die meisten Forscher haben die Einwirkung dieser Stoffe in den Säftestrom des Individuums verlegt. Gewebsprozesse tuberkulöser Natur können daher nur indirekt vom Säftestrom aus beeinflusst werden.

Wassermann und Bruck dagegen glauben, dass ihre komplementbindenden Antikörper auch im tuberkulösen Gewebe vorhanden sind, dass sie das eingespritzte Tuberkulin an sich ziehen. Es entsteht durch Vereinigung mit dem Antigen Komplementbindung, und dieser Vorgang äussert sich in der lokalen Herdreaktion. Die Reaktion führt zu einer Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes und damit zu einem Heilungsprozess.

Eine neue Auffassung wurde in die Tuberkulintherapie durch die Lehre von der Anaphylaxie hineingetragen. Auf die diesbezüglichen Ausführungen Bauers hier näher einzugehen, ist wohl nicht erforderlich, dagegen ist der gelieferte Nachweis von Bedeutung, dass die Überempfindlichkeitsreaktion bei der Tuberkulose als ein Immunitätsprozess betrachtet werden muss (Wolff-Eisner, Römer, Hamburger). v. Pirquet spricht dies unzweideutig aus: „Man vergisst zu leicht, dass die Krankheit nur ein Stadium in der Entwickelung der Immunität darstellt, und dass der Organismus vielfach auf dem Wege der Erkrankung zum Vorteil der Immunität gelangt.

Bauer kommt nun zu dem Schluss: „Bei der Tuberkulintherapie handelt es sich nun im Beginn darum, möglichst kleine Dosen Tuberkulin zu spritzen, um nicht durch zu grosse Reaktion Schaden zu stiften.“

Diesem Grundsatz zufolge wird dann die Therapie so begonnen (Kinder-Klinik Düsseldorf, Prof. Schlossmann), dass der Patient auf seine Tuberkulinüberempfindlichkeit austitriert wird. Es geschieht dies in der Weise, dass dem Patienten absteigende Mengen von Tuberkulin intrakutan eingebracht werden ($^1/_{1000}$, $^1/_{10000}$ usw.). Die kleinste Menge Tuberkulin, auf die der Patient gerade noch eine positive Intrakutanreaktion zeigt, dient als Anfangsdosis für die subkutan



erfolgende Therapie. Die Immunisierung geschieht dann in der Weise, dass langsam mit der Dosis innerhalb weniger Tage gestiegen wird, ohne dass grössere Reaktionen erfolgen. Dadurch wird eine gewisse Unempfindlichkeit des Individuums erzeugt. Die Vakzinierung wird so hoch getrieben, dass der Patient etwa 1 ccm Tuberkulin reaktionslos verträgt.

Aus den ausführlichen und weitgehenden Ausführungen Bauers ist aber auch zu ersehen, wie wenig weit wir gekommen sind in der Beurteilung des Heilungsprozesses durch das Tuberkulin in dem von der Krankheit ergriffenen Lungengewebe.

In der Theorie der Immunisierung des erkrankten Körpers sowie in der Anwendung der geringen, langsam ohne Reaktion ansteigenden Dosen in der Behandlung sind sich die Tuberkulintherapeuten der heutigen Richtung einig. Abgesehen von der Kleinheit der Anfangsdosis, die verschieden gewählt wird, jedenfalls aber meist nicht über $^1/_{1000}$ mg hinausgeht, wenden alle die einschleichende reaktionslose Methode an.

Anders dagegen steht es mit dem Urteil über den Heilwert des Tuberkulins, über die spezifische Beeinflussung des tuberkulösen Organismus.

Schon die grosse Reihe immer wieder neu angegebener Tuberkulinpräparate der letzten Jahre zeigte, dass ein allgemeines Befriedigtsein noch nicht vorhanden ist. Beim Diphtherie- und Tetanusserum, beim Salvarsan sind sich die Forscher längst über die Wirkung einig, und die allgemein gleichmässige Anwendung dieser Präparate in der Dosierung usw. beweisen wohl ihren therapeutischen Wert.

Anders beim Tuberkulin. Enthusiasten und Skeptiker wechseln in grosser Reihenfolge. Allerdings werden diejenigen, die der Tuberkulintherapie völlig ablehnend gegenüberstehen, immer weniger, es werden heute in fast allen Lungenheilstätten Patienten mit Tuberkulin behandelt.

Am besten geben die heutigen Anschauungen die Diskussionen auf den Kongressen und Konferenzen der letzten Jahre wieder.

Charakteristisch ist die überaus kritische Beurteilung dem Tuberkulin gegenüber. So fand auf dem XXVII. Kongress für innere Medizin (18.—21. April 1910) in Wiesbaden eine eingehende Tuberkulindebatte statt. Von den Referaten seien angeführt:

Pentzold-Erlangen, der selbst 1890 mit Tuberkulin behandelt worden war, lobt die Wirkungen des Tuberkulins.

Jochmann-Berlin empfiehlt die Immunisierung mit möglichst viel Produkten und Bestandteilen der Tbc.-Bazillen (erst Alttuberkulin dann Bazillenemulsion). Die besten Erfolge werden bei Drüsen-

skrofulose erzielt, ermunternde bei Lungentuberkulose; Antikörperbildung und klinische Heilung gehen nicht immer parallel. Die Injektionskuren sollen Gemeingut der Ärzte werden.

Romberg-Tübingen spricht über den Wert der Herdreaktion, worin er das Zeichen einer aktiven, behandlungsbedürftigen Erkrankung sieht.

In der Diskussion zum Referatthema tritt Petruschky-Danzig für die ambulante Tuberkulinbehandlung ein, Sobotta-Schmiedeberg spricht sich gegen die ambulante Behandlung aus. Schlossmann-Düsseldorf hat, seitdem er die Tuberkulinkur mit kleinen Dosen eingeführt, kein Kind in dem gefährlichen ersten Lebensjahr verloren. Sahli-Bern rät bei therapeutischer Verwendung zu kleinen Dosen, welche zwar starke Reaktion, nicht aber eine Reizwirkung ausschalten. Stintzing-Jena sah günstige Resultate mit Tuberkulininjektionen bei Urogenitaltuberkulose. „Die Entscheidungsschlacht, ob Tuberkulinbehandlung durchführbar ist oder nicht, wird in den Heilanstalten geschlagen werden."

Meyer-Berlin sah günstige Erfolge bei leichten und mittelschweren Fällen von Kehlkopftuberkulose. Schwere Fälle sind ungeeignet. Die Behandlung (nach F. Meyer-Ruppel) soll auch vom praktischen Arzt durchgeführt werden.

v. Jaksch-Prag erklärt sich als entschiedenen Gegner der Tuberkulinbehandlung.

Rothschild-Soden will die Tuberkulinbehandlung angewandt wissen, wenn man mit anderen Behandlungen nicht auskommt, dann aber führt er die Besserung auf die Injektionen zurück.

W. Schulz-Charlottenburg berichtet über Eisentuberkulin. Bei therapeutischer Verwendung weniger und geringere Reaktionen als mit dem gewöhnlichen Tuberkulin.

Jessen-Davos spricht sich gegen die ambulante Behandlung aus. Man erzielt mit grossen Dosen nur Immunität, nicht Heilung.

Rumpel-Hamburg sah keine deutlichen Besserungen nach Tuberkulin. Litzner-Rehburg und Clemens-Chemnitz treten für Entfieberung durch Tuberkulin ein. Litzner will nur nach kräftigen Reaktionen, Clemens nur bei leicht fieberhaften Fällen antipyretische Wirkung gefunden haben.

Noch deutlicher geht die skeptische und kritische Beurteilung der Tuberkulinfrage hervor aus einer Umfrage, die im Jahre 1910 von der „Mediz. Klinik" veranstaltet wurde.

Aus den im folgenden angeführten Ansichten geht hervor, dass



von einer allgemeinen Anwendung des Tuberkulins als spezifisches Heilmittel jedenfalls nicht die Rede sein kann.

Kraus-Berlin hält den Zeitpunkt noch nicht für gekommen über Tuberkulintherapie etwas zu sagen, und gibt nur einige Richtlinien an für den Gebrauch des Tuberkulins.

Ortner-Innsbruck hält die Tuberkulintherapie für ein brauchbares Hilfsmittel, hält sie im übrigen für Sache der Anstaltsbehandlung.

Eichhorst-Zürich konnte sich von einer spezifischen günstigen Heilwirkung des Tuberkulins nicht überzeugen. Seine Erfolge waren keine anderen als ohne Tuberkulin.

Hirsch-Göttingen: Mit Beraneckschem, Rosenbachschem und Kochschem Alttuberkulin bei sorgfältigster Aussuchung und sehr vorsichtiger Dosierung gute Erfahrungen in einer Reihe von Fällen. von Leube-Würzburg hält die Behandlung der Lungentuberkulose mit kleinen Dosen von Alttuberkulin für eine die sonst übliche Behandlung wirksam unterstützende therapeutische Massregel.

Moritz-Köln sah günstige Erfolge bei Lungentuberkulose, auch bei vorgeschrittenen Fällen und bei Larynxtuberkulose.

von Müller-München empfiehlt ausgedehnte Anwendung des Tuberkulins bei beginnenden, nicht weit vorgeschrittenen Fällen. Kleinste Dosen, langsame Steigerung.

Soltmann-Leipzig hat keine befriedigenden Resultate bei Behandlung initialer Lungentuberkulose in der Kindheit mit Alttuberkulin gesehen, vorgeschrittene Fälle wurden nach einigen vergeblichen Versuchen zu behandeln aufgegeben. Er hält den Stand der Frage noch sehr unsicher.

Heubner-Berlin: Bei Kindern mit beginnender Drüsentuberkulose bei Verwendung kleinster Dosen bemerkenswerte unmittelbare Erfolge. Dauererfolge konnten nicht festgelegt werden.

Schultze-Bonn drückt sich sehr skeptisch aus: Kein Heilerfolg auch bei kleinen Dosen, dagegen kann es als „Adjuvans" gute Dienste leisten. Für die allgemeine Praxis ablehnend.

von Stark-Kiel schreibt die Hauptwirkung den sonst üblichen Behandlungsmethoden (körperliche Schonung, Luftkur, ausgiebige Ernährung) zu. Tuberkulin ist mit Vorsicht und unter sorgfältiger Auswahl der Fälle erlaubt und mitunter von günstigem Erfolg.

Auch auf dem französischen Kongress für innere Medizin in Paris im Oktober 1910 fand die Tuberkulintherapie eingehende Be-

sprechung. Auch einige der auf diesem Kongress vertretenen Ansichten seien hier angeführt:

Louis Renon-Paris hält als geeignet zur Tuberkulinbehandlung: Beginnende Tuberkulose mit langsamer Entwickelung und torpide, schon behandelte oder durch die gewöhnlichen Medikamente oder Freiluftkur gebesserte Fälle. Prinzip ebenfalls kleinste Dosen unter Vermeidung jeder lokalen oder allgemeinen Reaktion.

Mayor tritt ebenfalls für die Behandlung mit kleinen Dosen ein. Er hält die Fälle mit inkonstanter Temperatur für besonders geeignet.

Bauer-Neufchâtel hält die Tuberkuline für Anregungsmittel der Verteidigungskräfte des Organismus.

Doyen-Paris glaubt, dass das Tuberkulin allein nicht so schöne Erfolge gebe als in Verbindung mit den Kolloiden und einer Art Vorkur mit Atoxyl, ein Verfahren, das Doyen auch bei der Krebsbehandlung eingeschlagen hatte.

Mantoux-Cannes berichtet hauptsächlich über Tuberkulose der Harnwege; die Tuberkulinbehandlung hält er für gefahrlos, wenn man jede Reaktion zu vermeiden sucht.

Marmorek-Paris und Maragliano-Genua berichten ebenfalls über ihre Sera, die aber, da sie zu den passiv-immunisierenden Mitteln gehören, hier weniger interessieren, jedenfalls können sie nicht als „Tuberkuline“ bezeichnet werden.

Weiter geben die Verhandlungen über Tuberkulin-Therapie auf der britischen Tuberkulose-Konferenz in London (4. und 5. August 1913) Aufschluss über die neueren Ansichten.

Zunächst kommt H. W. G. Mackenzie in seiner allgemeinen Übersicht zu dem Ergebnis, dass das Tuberkulin vereint mit den anderen Methoden angewandt werden müsse.

Sehr bemerkenswert sind die Ausführungen von G. Sims Woodhead, dem pathologischen Anatomen der Universität Cambridge. Nach ihm hat das Tuberkulin weder beim Menschen noch beim Tier eine absolute Immunität gegen Tuberkulose erzeugt; gegen den lebenden Bazillus zu immunisieren ist unmöglich. Der Umstand, dass Tuberkulin sehr ähnliche Veränderungen hervorruft wie der lebende Tuberkelbazillus, macht es auf einer Seite zum mächtigen Verbündeten, wenn richtig angewandt, und zum gefährlichen Feind, wenn unrichtig oder fehlerhaft gegeben.

Lydia Rabinowitsch-Kempner-Berlin hält die viel diskutierte Frage der Spezifität der Tuberkulin-Reaktion noch nicht für abgeschlossen, da die Anschauungen über den Mechanismus derselben noch sehr weit auseinandergehen.



Béraneck-Neufchâtel, der in der Hauptsache über sein Präparat berichtet, kommt zu dem Schluss, dass nur solche Fälle von der Tuberkulinbehandlung Nutzen haben, die durch dasselbe genügende Schutzkörper bilden, um den Tuberkelbazillus zu schädigen, seine Toxine zu neutralisieren und die durch ihn gesetzten Läsionen zu heilen. Also auch eine Einschränkung nur auf gewisse Fälle.

Aus den Ausführungen von Sahli-Bern ist die Feststellung bemerkenswert, dass die therapeutische Wirkung des Tuberkulins eine immunisatorische Heilwirkung sei, die bei Tuberkulose nie erreicht werde. Auch dürfen nach ihm akute Fälle nicht behandelt werden.

Nathan Raw-Liverpool will die Tuberkulinbehandlung nur für beginnende Fälle, wo die Erkrankung lokalisiert ist, reserviert wissen. Bei Dissemination und Komplikation durch Mischinfektion ist keine günstige Wirkung zu erwarten. Auch nach ihm soll das Tuberkulin nicht die sonstige Behandlung über den Haufen werfen.

Wm. Charles Wite-Pittsburg nennt das Tuberkulin das einzige spezifische Heilmittel in der Tuberkulosebehandlung und das beste Unterstützungsmittel der hygienischen Behandlung. Auch hier eine Einschränkung zugunsten der hygienischen Behandlung.

Sir James K. Kingston Fowler (Consulting Physician des Brompton-Hospitals, des King-Edward-Sanatorium und des Middlesex-Sanatoriums) berichtet in kritischer Weise über eigene Beobachtungen, in denen durch Tuberkulin bis dahin günstig verlaufene Fälle verschlechtert wurden.

Ich möchte gerade diese Äusserung hier unterstreichen. Kingston ist der Überzeugung, dass die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose in irgend einer Form nicht ohne Gefahr ist. Selbst bei ganz minimalen Initialdosen und sehr langsamer Steigerung kann plötzlich die Grenze der Toleranz überschritten werden und eine Reaktion erfolgen. Wenn Kingston weiter sagt, dass in Fieberfällen Tuberkulin absolut nicht angewandt werden dürfte, da Fieber stets ein Beweis für Aktivität des Prozesses sei, so deckt sich dies mit den Ansichten anderer Autoren, die der Ansicht sind (z. B. Ritter, Köhler), dass aktive Tuberkulose nicht mit Tuberkulin behandelt werden dürfe, und die daher erst nach mehrwöchentlicher Beobachtung in der Anstalt und erst nach Abklingen der Erscheinungen des aktiven Stadium die vorsichtige Behandlung mit Tuberkulin anfangen. Ja der englische Forscher geht sogar soweit zu fordern, dass bei Auftreten von allgemeiner Reaktion sofort die Tuberkulinbehandlung für immer abgebrochen werden müsse.

W. Halliday, Adami und St. Clair Thomson nehmen gleichfalls einen sehr skeptischen Standpunkt ein. Auch sie warnen vor allem vor Tuberkulinbehandlung in ungeschulten Händen.

Auf die Wichtigkeit der individuellen Anpassung weist auch Sir Robert Philip-Edinburgh hin.

Auch die übrigen Autoren (Noel D. Bardswell, Clive Rivière, von Unterberger, Rist) drücken sich alle in mehr oder weniger einschränkender Weise über den Wert der Tuberkulinbehandlung aus. Als allgemein anzuwendendes, spezifisches Heilmittel für alle Formen der Tuberkulose wird es von keinem der Forscher bezeichnet.

Amrein-Arosa, der Berichterstatter über die Londoner Konferenz[1]), schliesst mit dem Satz, den man nach dem heutigen Stand der Dinge sicher gutheissen kann:

„Tuberkulin wird nie allein zum Ziele führen und kann keine Panazee sein, aber zusammen mit unseren anderen Behandlungsmethoden und in sorgfältigster Weise angewendet, hat es sich als ein Präparat erwiesen, das wir nicht mehr vermissen möchten."

Ihm schliesst sich F. C. Morland-Arosa an, wenn er sagt: „Tuberkulin kann nur einen Faktor unter andern in der Therapie bilden."

An dieser Stelle möchte ich noch eine interessante Beobachtung von Rigg[2]) mitteilen, der 3 Monate lang 10 Lungentuberkulöse mit Neutuberkulin behandelte und 9 andere Phthisiker mit der üblichen physikalisch-diätetischen Methode. Es wurden nur Afebrile der Behandlung unterworfen, die Kontrollbefunde wurden von 2 Ärzten, unabhängig voneinander, erhoben. Rigg hatte den Eindruck, dass die mit Tuberkulin behandelten Fälle weniger günstig vorwärts kamen als die der anderen Versuchsreihe zugehörigen Kranken.

Von neueren Arbeiten über Tuberkulin-Therapie wäre hier eine Dissertation von Lempe[3]) (Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Kochs Alt-Tuberkulin und Kochs Neu-Tuberkulin-Bazillenemulsion) zu erwähnen. Der Autor behandelt 66 Fälle mit Alttuberkulin und teils mit Bazillenemulsion. Von den 66 Fällen nimmt Lempe eine Besserung in 26 Fällen an. Ich möchte dem

---

[1]) Intern. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung. VII. Jahrg. H. 12. S. 742.

[2]) „Use of new Tuberkulin in the treatment of pulmonary tuberkulosis." Brit. med. Journ. 1. Febr. 1913

[3]) Lempe, Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Kochs Alttuberkulin-Bazillenemulsion. München 1913.

nicht ganz zustimmen. Denn man kann nicht gut von einer Besserung sprechen bei Fällen, wo die beim Beginn der Behandlung vorhandenen Tuberkelbazillen noch vorhanden sind. Ich möchte wenigstens bezweifeln, dass diese Fälle nach längerer Zeit ihren beim Schluss der Kur aufzuweisenden Erfolg noch besitzen. Die Erfahrung lehrt, dass bei diesen Kranken die durch die Anstaltsbehandlung erzielte Besserung ihres Allgemeinzustandes, wenn sie wieder in ihre meist ungünstigen Arbeits- und Familienverhältnisse zurückkommen, nicht standhält und bald die Behandlungsbedürftigkeit wieder vorhanden ist. Auch will der Verfasser nach seinen eigenen Ausführungen „lediglich das Verschwinden der Tuberkelbazillen" und die Besserung des klinischen Lungenbefundes als Erfolg ansehen. Wenn man die Fälle, bei denen die Bazillen nicht verschwunden sind, ausschaltet, dann kommen 12 Fälle weniger für die Beurteilung in Frage. Von wirklich guten Erfolgen könnte man dann nur bei 14 Fällen sprechen. Auch scheint mir, dass der Autor die Besserung der subjektiven Beschwerden zu wenig berücksichtigt. Zur Beurteilung der Besserung des klinischen Befundes dürfte doch wohl auch eine Berücksichtigung der subjektiven Beschwerden des Kranken heranzuziehen sein, wenn auch nur insofern, als sie durch den objektiven klinischen Befund gerechtfertigt erscheinen. Ich nehme doch wohl mit Recht an, dass man allzu subjektive, manchmal auch übertriebene Beschwerden seitens der Kranken von den durch den Lungenbefund bedingten sehr bald nach kurzer Beobachtung unterscheiden kann. Auf Körpergewichtszunahmen mag man allerdings weniger viel geben, da sehr oft die Besserung des objektiven Lungenbefundes mit der oft rapiden Zunahme des Gewichtes nur schwer in Einklang zu bringen ist. Verschwinden von Tuberkelbazillen ist unter den 66 Fällen Lempes nur 9mal beobachtet worden, was nicht zu sehr für die Heilwirkung der Tuberkulinbehandlung im spezifischen Sinne sprechen dürfte.

Eine dauernde Entfieberung durch Tuberkulin konnte Lempe nicht erzielen. Auch Hämoptoe konnte durch die Behandlung nicht verhindert werden. Ein Schema der Behandlung lässt sich, wie Lempe sagt, natürlich nicht aufstellen, sondern bei der Dosierung muss mit aller Vorsicht und durchaus individualisierend vorgegangen werden.

Lempe schliesst mit der Angabe, dass eine Kur mit Tuberkulin mindestens 3–6 Monate dauern solle, um die Dosen möglichst langsam steigern und möglichst hoch bringen zu können. Auch spricht er sich für Vornahme der Kur in einer geschlossenen Anstalt aus. Jedenfalls hält auch er die Frage der Tuberkulinkur noch nicht für endgültig entschieden, sondern verlangt weitere Veröffentlichungen

von Erfolgen, um die günstige bzw. ungünstige Wirkung der Tuberkulininjektionen beurteilen zu können. Eine weitere Verbesserung des Mittels ist nach ihm noch nötig.

J. A. Gibb[1]) spricht sich über Tuberkulin dahin aus, dass es nicht das Alpha und Omega der Tuberkulosebehandlung sei, sondern ein wichtiges und kräftiges Hilfsmittel. Jedenfalls darf nach ihm die hygienisch-diätetische Behandlung nicht fehlen.

Bei Beurteilung der im vorausgegangenen niedergelegten Ansichten über Tuberkulinbehandlung der neueren Zeit muss festgestellt werden, dass zurzeit dieselbe eine kritischere ist wie vor einigen Jahren. Es macht den Eindruck, als ob auch der Höhepunkt der wenn man so sagen darf „zweiten Tuberkulinära" wieder überschritten sei. Jedenfalls hat die Tuberkulinbehandlung uns bis jetzt nicht gebracht, was sie uns hätte bringen sollen, nämlich das spezifische Heilmittel gegen alle Formen der Tuberkulose. Ob sie es uns bringen wird, kann zurzeit nicht entschieden werden.

Wenn Köhler[2]) in „Tuberkulin und Organismus" im Jahre 1905 den Beweis der spezifischen Wirksamkeit des Tuberkulins an Hand der Aknität des Rückganges bei der Behandlung der fieberhaften Lungentuberkulose verlangt, so können wir heute von einer autokraten Bedeutung der Tuberkulinkur nicht reden. Damals war schon von beachtenswerten Anhängern des Tuberkulins offen erklärt worden, dass es bis jetzt nicht gelungen sei, durch Tuberkulinimmunität eine Immunität gegen Tuberkulose zu setzen. Auch heute sind wir noch nicht weiter gekommen und müssen uns zu demselben Zugeständnis verstehen. Eine spezifische Wirkung ist dem Tuberkulin nicht abzusprechen, ob es aber eine spezifische Heilwirkung ist, kann zurzeit bei den noch weit auseinander gehenden Meinungen noch nicht bejaht werden.

Zu erwähnen sind an dieser Stelle die Versuche mit Kaltblüter-Tuberkelbazillen. Möller machte bereits Versuche mit Blindschleichen-Tuberkelbazillen. Neuerdings macht die Therapie F. F. Friedmanns viel von sich reden. Er verleibt dem Organismus lebende Schildkröten-Tuberkelbazillen ein. Die Bazillen sind gleich den sonstigen Tuberkelbazillen, besitzen aber nicht die Virulenz derselben. Friedmann spritzt intramuskulär und intravenös. Auch wird in manchen Fällen, namentlich bei chirurgischen Tuberkulosen, gleichzeitig intramuskulär und intravenös gespritzt (Simultaninjektion). Von den Infiltraten, die durch die Injektionen gesetzt werden, soll die heilende

[1]) J. A. Gibb, Tuberculosis in General Practice. Brit. med. Journ. 1912. 16. Nov.

[2]) F. Köhler, Tuberkulin und Organismus. Jena, G. Fischer. 1905.



Wirkung ausgehen. Es bildet sich gleichsam ein Depot, von dem aus die langsame Verteilung der heilenden Agentien in den Organismus ausgehen soll.

Inwieweit die Methode der Kritik standhält, kann noch nicht entschieden werden, da erst neuerdings das Mittel an die deutschen Ärzte freigegeben wurde.

Jedenfalls wird durch den Entdecker auf die strengste Berücksichtigung der von ihm aufgestellten Indikationen hingewiesen und vor einer wahllosen, schematisierenden Anwendung gewarnt. Bei chirurgischen Tuberkulosen sind bis jetzt die Haupterfolge gezeitigt worden, die Verwendung bei Lungentuberkulose bedarf erst noch längerer Prüfung.

Eine neue Anschauung wird in die Tuberkulinbehandlung hineingetragen durch die Arbeiten von Much und Deycke.

Den Forschern ist es gelungen, einen tieferen Einblick in die biologische Zusammensetzung des Tuberkelbazillus zu erhalten. Sie stellten sich die Aufgabe, da es bisher nicht möglich war, die Bazillenleiber völlig aufzuschliessen und namentlich die wasserlöslichen Stoffe auszuziehen, die Bazillen völlig aufzuschliessen, ohne die einzelnen Bestandteile ihrer biologischen Reaktivität zu berauben. Dies gelang durch die Entdeckung, dass schwache Säuren fähig sind, die Bazillen in einen klaren, wasser- bzw. säurelöslichen und einen unlöslichen, aufgeschlossenen Anteil zu trennen. Um weitläufige Beschreibungen zu vermeiden, setze ich das Schema der Spaltung[1]) hierher:

Milchsäureauflösung von Tuberkelbazillen

löslicher Anteil (Filtrat) — unlöslicher Anteil

unlöslicher Anteil: Eiweissgemisch — Fettgemisch

Fettgemisch: Neutralfett, Fettalkohol — Fettsäure, Lipoid

Es handelt sich um folgende Bestandteile:

1. Filtrat — löslich
2. Eiweissgemisch }
3. Neutralfettgemisch } unlöslich.
4. Fettsäurelipoid }

Diese Bestandteile wurden „Partialantigene“ genannt, weil Much und seine Mitarbeiter zeigen konnten, dass jeder der einzelnen Bestandteile fähig ist, einen besonderen Antikörper hervorzurufen.

1) Deycke und Much, Einiges über Tuberkulin und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 3 u. 4.

Diese Antigene sind als wirkliche Antigene zu bezeichnen, welche dem Tier- oder Menschenkörper in unglaublicher Verdünnung (z. B. Albumin in Lösung von 1 : 1000 Milliarden) zugeführt, „spezifische Antitoxine" in demselben auslösen.

Die gebildeten Antitoxine lassen sich quantitativ jetzt feststellen; sind dieselben im kranken Körper durch die eingeleitete Partialantigenbehandlung auf gleiche Höhe gebracht, so können dieselben jetzt durch Bakteriolyse den Tuberkelbazillus selbst erfolgreich angreifen, was bei den Kochschen Präparaten und allen anderen Modifikationen erklärlicherweise niemals möglich war. Much und Deycke wollen also den Tuberkelbazillus selbst abtöten, also direkt wirken, während dies durch die bisherige Behandlung nur indirekt möglich war durch Antitoxinbildung im Körper; diese Antitoxine sollen dann den Kampf gegen die Bazillen aufnehmen.

Näher auf die Technik der Behandlung einzugehen, erübrigt sich hier, da die Ergebnisse erst abgewartet werden müssen. Much und Deycke wollen gute Erfolge erzielt haben.

Zum Schlusse der Betrachtungen über die neuere Tuberkulinbehandlung führe ich die von Sahli-Bern aufgestellten Tuberkulinthesen an, die in der Festschrift zur XI. internationalen Tuberkulose-Konferenz in Berlin niedergelegt sind. Sie geben eine eingehende Darstellung der heutigen Grundlagen der spezifischen Therapie der Tuberkulose:

1. Alle die verschiedenen Tuberkuline sind wesentlich identisch und unterscheiden sich hauptsächlich durch verschiedenen Grad von Beimischung nicht spezifischer Substanzen. Das aktive Prinzip aller Tuberkuline ist das Protein des Tuberkelbazillus. Die Existenz eines Exotoxins des Tuberkelbazillus ist nicht bewiesen. Die Tatsache, dass es nicht gelingt, durch Tuberkulinvorbehandlung bei gesunden Tieren eine hohe Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin hervorzurufen, ist kein Argument gegen die Annahme, dass das Tuberkulin das wirkliche chemische Tuberkulosegift ist. Die besten Tuberkuline sind wegen ihrer reineren Spezifität diejenigen, welche nach dem Vorgang von Beraneck, welcher der erste war, der darauf hinwies, auf Nährböden ohne künstlichen Albumosezusatz hergestellt werden.

2. Um unheilvolle Dosierungsfehler zu vermeiden ist es zweckmässig, dem Praktiker das Tuberkulin in passend abgestuften Verdünnungen nach Art des Tuberkulin Beraneck in die Hand zu geben, da nicht bloss eine feine Abstufung der Dosen, sondern auch eine solche der Konzentrationen bei der Tuberkulinbehandlung erforderlich ist. Die nämliche Dose wirkt stärker in einer konzentrierten als in einer verdünnten Lösung, wegen der



Raschheit der Resorption, deren Bedeutung in der Anaphylaxie festgestellt wurde.

3. Der Gebrauch von Tuberkulininjektionen zu diagnostischen Zwecken ist zu verwerfen, weil er sowohl bei positivem als bei negativem Ausfall der Reaktionen unzuverlässig ist und weil diagnostische Injektionen gefährlich sind. Die einzigen diagnostischen Verwendungen des Tuberkulins, die ich empfehlen kann, sind die bestätigenden Beobachtungen allfälliger reaktiver Erscheinungen im Verlauf einer unternommenen Tuberkulinbehandlung und ausserdem die Kutanreaktionen mit abgestuften Verdünnungen. Jedoch ist der Zweck der Kutanreaktionen nicht die Diagnose im eigentlichen Sinne (sie ist auf diesem Wege unmöglich), sondern bloss die Bestimmung der Tuberkulinempfindlichkeit, um die geeignete Initialdose für die Tuberkulinbehandlung zu finden.

4. Die Tuberkulinbehandlung ist nur dann frei von Gefahren, wenn sie alle klinischen Reaktionen vermeidet. In diesem Falle ist sie so harmlos, dass sie selbst dann unternommen werden kann, wenn die Diagnose nicht absolut sicher ist, und wenn es sich darum handelt, mehr oder weniger prophylaktisch bei Tuberkuloseverdächtigen und -gefährdeten vorzugehen. Nur eine so milde und harmlose Methode gestattet von der Tuberkulinbehandlung allen denjenigen Nutzen zu ziehen, den sie haben kann. Denn dieser Nutzen bezieht sich ganz vorwiegend auf beginnende Fälle.

5. Tuberkulinbehandlung in vorgerückten Fällen mag zuweilen eine gewisse symptomatische Wirkung erzielen, aber diese ist nicht zu vergleichen mit dem Nutzen des Tuberkulins in initialen Fällen.

6. Um die Vorteile der Tuberkulinbehandlung den initialen Fällen, welche die meiste Aussicht auf Erfolg bieten, zugute kommen zu lassen, ist es, wie ich immer betont habe, durchaus erforderlich, dass der allgemeine Praktiker und speziell der Familienarzt sich mit der Tuberkulinbehandlung bekannt macht und dieselbe in sein tägliches Rüstzeug aufnimmt.

7. Eine korrekte Tuberkulinbehandlung ist nur möglich auf der Basis einer soliden und tiefgehenden Kenntnis der Theorie der Tuberkulinwirkung, und aus diesem Grunde habe ich in meiner Monographie das Hauptgewicht gelegt auf die Vermittlung solcher theoretischer Kenntnisse.

8. Die therapeutische Wirkung des Tuberkulins ebenso wie seine Nebenwirkungen lassen sich heute schon ziemlich lückenlos theoretisch begründen. Die therapeutische Wirkung beruht auf dem nämlichen Mechanismus wie die Tuberkulinreaktion, deren Erklärung ich in meiner Monographie gegeben habe. Auch die sogenannte reaktions-

lose Tuberkulinbehandlung beruht auf reaktiven Prozessen und ist bloss im grob klinischen Sinne reaktionslos. Die therapeutische Wirkung des Tuberkulins besteht in der Anregung der natürlichen Heilkräfte des Organismus. Die Faktoren, welche dabei in Aktion treten, sind die Bildung der von mir sogenannten entzündlichen Antikörper und die Anreicherung des spezifischen Tuberkulinambozeptors. Der letztere hat die Wirkung, einerseits durch die Bildung von Tuberkulopyrin in den Herden die lokalen Gegenwirkungen des Organismus und andererseits die allgemeine Entgiftung zu fördern. Die Entgiftung beruht wahrscheinlich nicht auf der Wirkung eines Antitoxins, sondern auf dem Abbau des Tuberkulins über die giftige Zwischenstufe des Tuberkulopyrins zu ungiftigen Produkten. Diese Entgiftung ist speziell die Ursache der fieberherabsetzenden Wirkung kleiner Tuberkulindosen.

9. Tuberkulin wirkt bloss in solchen Fällen günstig, wo der Organismus nicht schon ohnehin unter genügendem Einfluss des aus den Herden resorbierten Tuberkulins steht, d. h. im allgemeinen in langsam verlaufenden Fällen.

10. Es ist bei der Tuberkulinbehandlung nicht nötig und nicht empfehlenswert, die Dosen des Tuberkulins so weit zu steigern, als sie ertragen werden. Gerade dieses Bestreben führt immer wieder zu Unheil. Viele Fälle werden durch viel kleinere Dosen als die tolerierten Maximaldosen weit günstiger beeinflusst. Diese kleineren, oft von den noch reaktionslos vertragenen Maximaldosen weit abstehenden, am günstigsten wirkenden Dosen habe ich als individuelle Optimaldosen bezeichnet. Die Optimaldose sollte in keinem Fall überschritten werden, wie es von denjenigen geschieht, welche bei der Tuberkulinbehandlung das doch nicht erreichbare Phantom einer eigentlichen Immunisierung im Auge haben.

11. Die ganz grossen, in neuerer Zeit wegen ihres antithermischen Effektes empfohlenen Tuberkulindosen haben keine kurative Wirkung. Die Temperaturherabsetzung hängt in diesen Fällen bloss ab von der künstlichen Erzeugung eines Zustandes von Anaphylaxie, d. h. desjenigen Zustandes des Organismus, welcher bedingt, dass schwere Fälle nicht auf Tuberkulin reagieren. Die Entfieberung durch grosse Dosen ist also im Gegensatz zu der Entfieberung durch kleine Dosen durchaus kein erfreuliches Symptom.

12. Die Tuberkulinbehandlung hat nicht den Charakter einer wahren Immunisierung, obschon sie immunisatorische Wirkungen im Organismus hervorruft. Das Ziel einer wirklichen Immunisierung wäre die Erreichung eines Zustandes von Immunität. Dieser immune Zustand (ich betone das Wort Zustand) ist bei der Tuber-



kulose nicht erreichbar. Bei der Tuberkulinbehandlung handelt es sich dagegen bloss um die Anregung der Gegenwirkungen des Organismus im Anschluss an jede einzelne Injektion, also um die Erzeugung von Vorgängen, die dem Immunisator bloss Mittel zum Zweck der Erzeugung jenes Zustandes, bei der Tuberkulinbehandlung aber Selbstzweck der Behandlung sind, da sie die Heilwirkung vermitteln. Um diesen Unterschied der Tuberkulinbehandlung von einer wirklichen Immunisierung zu präzisieren, habe ich die therapeutische Wirkung des Tuberkulins als eine immunisatorische Heilwirkung bezeichnet und in scharfen Gegensatz zur Immunisierung gestellt, welche bei der Tuberkulose nicht erreichbar ist.

13. Alle Lokalisationen der Tuberkulose sind der Tuberkulinbehandlung zugängig, vorausgesetzt, dass der Fall nicht schon zu sehr mit Tuberkulin überlastet und infolgedessen zu schwer ist. Akute Fälle dürfen nicht mit Tuberkulin behandelt werden. Die Indikation der Tuberkulinbehandlung stützt sich also nicht auf die Organdiagnose, sondern auf eine exakte klinische Funktionsdiagnose.

14. Die Tuberkulinbehandlung mit multiplen Kutanreaktionen nach der von mir in meinem Vortrag am letztjährigen Tuberkulosekongress in Rom beschriebenen neuen Methode hat sich als harmlos und namentlich für beginnende Fälle als nützlich erwiesen. Diese Methode beruht auf dem chemischen Prinzip der Vergrösserung der reagierenden Oberfläche und erzeugt die stärkste, lokale (Haut-) Reaktion mit dem kleinsten Betrag von Tuberkulin.

15. Eine gut geleitete Tuberkulinbehandlung bedeutet einen wirklichen und grossen therapeutischen Fortschritt.

Auch in hiesiger Anstalt sind seit einer Reihe von Jahren Patienten mit Tuberkulin behandelt worden (ca. 6—700). An Präparaten wurden verwandt: Alttuberkulin, Neutuberkulin-Bazillenemulsion, J. K. Spengler, Tuberkulin Calmette, Sierosina (Jod-Tuberkulin) nach Sbarigia.

Auch bei uns herrscht die Ansicht, dass nicht jeder Lungentuberkulöse mit Tuberkulin behandelt werden muss, da zweifellos zahlreiche Fälle gutartiger Tendenz allein mit physikalisch-diätetischer Behandlung ausheilen und andererseits zu weit fortgeschrittene Fälle nicht den guten Allgemeinzustand aufzuweisen haben, der zur Tuberkulinbehandlung notwendig ist. Bei allen mit Tuberkulin behandelten Kranken ist die jeweilige Reaktion zu studieren. Sobald immer



wieder höhere Temperaturen selbst bei kleinsten Dosen auftreten, muss die Behandlung abgebrochen werden; Bluter halten wir für durchaus ungeeignet. Ebenso werden Nervöse, Neurastheniker, Epileptiker, Kopfschmerzgeplagte, Herzkranke aus begreiflichen Gründen ausgeschlossen.

Entfieberung gelingt nach unseren Erfahrungen höchst selten, am ehesten noch mit Bazillenemulsion in kleinster Dosis.

Begonnen wird meist mit $^1/_{1000}$ mg. Die Steigerung erfolgt sehr langsam und wird auf höhere Dosen nicht grundsätzlich Wert gelegt.

Ein neueres Tuberkulin, eigentlich Jod-Tuberkulin, „Sierosina" von Sbarigia-Rom unterliegt zurzeit der Prüfung in unserer Anstalt, und wird nach Abschluss derselben berichtet werden.

III. 112 mit Neutuberkulin-Bazillenemulsion behandelte Fälle.

Technisch sei vorausgeschickt, dass wöchentlich 2 Einspritzungen subkutan gegeben wurden. Bei Auftreten von Fiebersteigerungen sowie beim Auftreten von Hämoptoe wurde ausgesetzt und die Behandlung erst dann wieder aufgenommen, wenn die Temperatur vollständig gleichmässig verlief und von Blutung nichts mehr zu bemerken war. Als Stelle für die Injektion nehmen wir die Haut zwischen den Schulterblättern.

Zwischen geschlossenen und offenen Formen wurde, wenn sie sonst im Allgemeinbefinden und der Konstitution ungestört waren, kein Unterschied gemacht. Im allgemeinen wurde die Behandlung als unterstützende Therapie angewandt, wenn anzunehmen war, dass die Anstaltsbehandlung allein nicht zum Ziele zu führen schien. Ausgeschlossen waren von vornherein Fälle der leichtesten Art, da diese zweifellos durch die physikalisch-diätetische Behandlung allein schon genügende Förderung erfahren. Ausserdem schwer fiebernde Kranke im vorgeschrittenen Stadium.

Eingespritzt wurde in den Vormittagsstunden (zwischen 8 und $^1/_2$9 Uhr), um eine genaue Temperaturkontrolle im Laufe des Tages zu ermöglichen.



Krankengeschichten.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
1. R. D., 20 Jahre, Kaufmann	+	Geringer Husten, wenig Auswurf. Infiltration beid. Spitzen u. eines Teiles d. Oberlappen; Knistern u. trockene Geräusche. In der r. Axillar Linie ebenfalls Knistern	(R L) II	+	1/1000 mg	20. I.—6. V. 1910 zeitweise ausgesetzt wegen Temperatur bis 39,6	1/1000 mg	Viel Husten und Auswurf. Lungenbefund gegen Anfang verschlechtert. Geräusche zahlreicher	+	+ 5 kg	Erfolg IV † am 5. I. 1911
2. G. B., 20 Jahre, stud. jur.	0	Geringer Husten, wenig Auswurf. Puls 150! Infiltration d. r. Spitze, des l. Oberlappens, Knistern u. Knacken auch i. d. r. Axillar-Linie	R I L II	+	1/1000 mg	20. I.—26. IV. 1910 stets leichte Temperatur bis 37,8	2/1000 mg	Lungenbefund wesentlich gebessert. Knistern und Unreinheiten nur noch gering. Mässig Husten und Auswurf	+	+ 3 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt
3. O. H., 43 Jahre Sattler	0	Geringer Husten u. Auswurf. Infiltration der r. Spitze m. gering. Knistern; l. bronchial. Atmung bis IV. Rippe, stellenw. abgeschwächt. Hinten links hauchende Atmg. m. reib. Geräuschen, Atmg. stellenweise auch verschärft	R I L II	+	1/1000 mg	20. I.—21. III. 1910 Anfangs-Temperatur bis 38,3, später nicht über 37,0	3/1000 mg	Wesentliche Besserung des Befundes. Nur noch Unreinheiten und vereinz. Knacken. Mässig Husten und Auswurf	0	+ 6 kg	Erfolg I Nach 2 Jahren noch voll arbeitsfähig ohne Rente



4. H. D., 16 3/4 J., Polsterer	0	Kein Husten u. Auswurf. Infiltration des r. Unterlappens, ab IV. R. reichl. Knistern. Lunge vereinz. Knacken i. Exspir., hinten kleinblas. trockn. Ger. u. Knacken. R. hinten, abhängig. Partien reichlich Knistern	R II L I	0	1/1000 mg	20. I.—22. III. 1910 Anfangs-Temperatur bis 38,3; 28. II. Hämoptoe	3/1000 mg Temp. 36,9	Lungenbefund wenig gebessert, Geräusche im ganzen trockener, kein Husten, geringer Schleimauswurf	0	+ 7 kg	Erfolg III Nach 2 Jahren schlechtes Allgemeinbefinden, viel Husten und Auswurf, Brustschmerzen. Keine Invalidenrente
5. A. H., 27 Jahre, Polier	+	Wenig Husten u. Auswurf. Links Infiltration b. IV. R. trockene u. knarrende Geräusche; rechts Infiltration d. Spitze m. kleinblasigen trocknen Geräuschen	R I L II	+	1/1000 mg Anfangs Temp. b. 37,4	20. I.—7. III. 1910 bei 3/1000 mg 37,2 zurück zu 2/1000 mg	2/1000 mg	Gering. Husten und Auswurf, r. ob. Scap. noch Knacken im Inspir., sonst keine Geräusche, nur Unreinheiten	0	+ 7 kg	Erfolg III Nach 2 Jahren noch gutes Befinden, arbeitet als Maurermeister. Gewicht noch 3,5 kg zugenommen
6. F. F., 20 Jahre, Bauschreiner	+	Mässig Husten u. Auswurf. Beiderseitige Infiltration bis III. Rippe mit knack. u. kleinblas. trocknen Geräuschen; hinten über der ganzen Scapula	R II L II	+	1/1000 mg	3. II.—3. V. 1910 Temp. anfangs 37,8. Temp. schwankt zwisch. 36,8 u. 37,3. Bei 3/1000 mg Temp. 38,8 ausgesetzt	1/1000 mg Temp. 37,2	Mässig Husten und Auswurf. Lungenbefund wesentlich verschlechtert. Geräusche beiderseits feuchter geworden.	+	+ 1 kg	Erfolg IV † am 25. VIII. 1910
7. E. P., 15 1/2 J., Schüler	0	Kein Husten u. Auswurf. Leichter Katarrh auf der link. Spitze, linke Axillarlinie abgeschwächte Atmg. ohne Geräusch, auch hinten l. abgeschwächte Atmung	L I Pleuritis sinistra sicca	0	1/1000 mg Temp. anfangs 37,5	3. II.—26. IV. 1910 während der Behandlung keine Reaktion	1/100 mg	Kein Husten, kein Auswurf. Lungenbefund ohne Besonderheiten, keine Geräusche	0	+ 5,5 kg	Erfolg I Nach 2 Jahren Allgemeinbefinden sehr gut. Weitere 5 kg zugenommen

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
8. P. K., 23 Jahre, Auflader	wahrscheinlich	Mässig Husten u. Auswurf; beiderseit. Infiltration bis III. Rippe mit trockn. Geräusch u. versch. Atmg., auch hinten bis zur Mitte der Scapula	R II L II	+	$^2/_{1000}$ mg Temp. anfangs 37,6	9. II.—22. III. 1910 ausgesetzt wegen Reaktion bis 38,2 und Schwindel u. Unbehagen	$^2/_{1000}$ mg	Mäss. Husten, wen. Auswurf. Lungenbefund verschlechtert. Die Geräusche, namentlich l. sind feucht geworden	+	+ 6 kg	Erfolg IV Nach 2 Jahren schlechtes Befinden, 6 Monate im Krankenhaus gewesen. Invalidenrente
9. I. W., 28 Jahre, Hilfsarbeiter	+	Hoden- u. Larynxtuberkul. Gering. Husten u. Auswurf. Infiltration beiderseits, r. mit bronchial. Atmen u. Knistern b. IV. Rippe, l. geringer bis IV. Rippe, weniger Geräusche, nur verschärfte Atmung	R II L II	+	$^2/_{1000}$ mg anfangs Temp. b. 37,5	17.II.—12.IV. 1910 Temp. schwank., v. $^4/_{1000}$ auf $^2/_{1000}$ zurück; 12.IV. ausgesetzt wegen Temp. bis 37,8	$^2/_{1000}$ mg	Hodenschwell. zurückgegang. Beide Stimmbänd. u. Epiglottis diffus. geröt. Temp. ständig 37,8. Ziemlich viel Hust. u. Ausw. Lungenbefund nicht gebessert	+	+ 2,5 kg	Erfolg IV † 31. V. 1910
10. A. W., 49 Jahre, Hausdiener	+	Mässig Husten u. Auswurf. Geringe Affektion r. m. vereinzel. kleinblasig. Geräusch. u. rauh-verschärft. Atmung bis III R., links knack. Geräusche deutlich u. reichlich bis IV. Rippe, hinten über der ganzen Scapula	L II R I	+	$^2/_{1000}$ mg	15.II.—15.IV. 1910 Temp. nicht über 37,1	$^4/_{1000}$ mg	Mässig Husten u. Auswurf. Lungenbef. wenig gebessert. Geräusche etwas gering. Sonst wesentlich dasselbe wie anfangs	+	+ 5,5 kg	Erfolg III † 1912, Datum nicht bekannt

11. J. S., 22 Jahre, Lehrer	0	Gering. Husten u. Auswurf, rechts knist. Geräusche, auch ab IV. Rippe Knistern; ebenso Axillarlinie. Links Knistern bis IV. Rippe u. Axillarlinie, hinten bis zur Mitte der Scapula	R II L II Pleuritis dextra	+	$^2/_{1000}$ mg Temp. 38,9 am 15. II. 1910	Behandlung nicht fortgesetzt wegen Temp. bis 39,0 bei der II. Einspritzung	—	Kein Husten, wenig Auswurf. Kein Fieber. R. Seite schleppt bei der Atmung nach. Lungenbefund wenig gebessert, Geräusche stellenweise feucht.	+	— 9 kg	Erfolg III † 19. IX. 1911
12. J. N., 36 Jahre, Bergmann	0	Gering. Husten u. Auswurf. Rechts Knistern bis IV. Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula. Links trockn. Geräusch bis IV. Rippe, hinten bis zur Mitte d. Scap.	R II L II	0	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,1	22. III.—3. VI. 1910 steigend bis $^4/_{1000}$, wegen Temp. bei 37,5 zurück auf $^1/_{1000}$	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,4	Wenig Husten und Auswurf, rechts ab IV. R. kleinblas. trockne Ger., sonst versch. Atmg. ohne Ger. auch hint., links Knist. b. III R., hint. Unreinheiten	0	+ 5 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt
13. W. B., 38 Jahre, Knopfarbeiter	0	Gering. Husten u. Auswurf. Rechts verschärfte Atmg. mit trockn. Ger. b. IV. Rippe; hinten geringes Knistern über der ganzen Scapul., Atmg. abgeschw., links trockn. Ger. b. III. Rippe, Atmung verschärft; hinten dasselbe über der ganzen Scapula	R II L II	+	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,3	26. II.—5. IV. 1910 Temp. schwankt zwischen 37,1 u. 37,6 Am 5. IV. auf Wunsch ausgesetzt	$^5/_{1000}$ mg	Geringe Temperatursteig. hält an, wenig Husten und Auswurf. Lungenbef. wenig gebess., etw. wenig. Geräusche	+	+ 1 kg	Erfolg III † 29. VI. 1910
14. W. Sch. 28 Jahre, Kaufmann	+	Gering. Husten u. Auswurf. Rechts rauhe Atmung m. kleinblasig. trockn. Ger., abw. verschärft. Atmg. b. III. Rippe. Hint. verschärft. Atmg. vereinz. trockn. Ger. Links wenig trockn. Ger. u. Unreinheiten auch hint.	R II L I	+	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,8	26. II.—5. IV. 1910 Temp. schwankt zwischen 37,6 u. 39,2	$^5/_{1000}$ mg	Wenig Husten und Auswurf. Lungenbefund nicht gebessert	+	+ 0,5 kg	Erfolg IV † 19. VIII. 1910

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
15. J. W., 20 Jahre, Kaufmann	0	Gering. Hust. u. Auswurf. Rechts Infiltrat. b. II. R., knisternde Unreinheit. u. versch. Atmg. üb. d ganz. Lunge. Links reichl. halbfeuchte, knack. Geräusche bis IV. Rippe u. Axillarlinie. Hinten ebenf. gering	L II—III R I—II	0	$^{2}/_{1000}$ mg	26. II.—27. V. 1910	$^{1}/_{1000}$ mg	Es entwick. sich eine Pneumon. d. l. Oberl. Temp. b. 40, d. a. 27. V. z. Exit. führte. Sektion: Kruppös. Pneumonie d. l. Ober-, r. Mittel- u. Unterl. Tuberk. d. link. Oberl.	—	—	† in der Anstalt am 27. V. 1910.
16. P. W., 21 Jahre, Weber	0	Kein. Husten, gering. Auswurf. Rechts verschärfte Atmg. ohne Geräusch, abwärts abgeschw. Atmung. Hinten trockn. Ger. üb. d. ganz. Scap. links trockn. Ger. u. Knistern b. III Rippe. Hinten trockn. u. knist. Ger. auch abwärts	R II L II	+	$^{2}/_{1000}$ mg	1. III.—15. IV. 1910 Temp. b. 37,4 am 22 III. v. $^{3}/_{1000}$ auf $^{2}/_{1000}$ zurück	$^{3}/_{1000}$ mg Temp. 37,1	Lungenbef. wenig besser, links wenig. Geräusch, r. fast unverändert	0	+ 7,5 kg	Erfolg III Nach 2 Jahren, noch am Leben. Adresse nicht mehr zu erreich.
17. A. B., 16 Jahre, Bürogehilfe	0	Kein Husten u. Auswurf. Rechts rauhes Inspir. ger. knist. Ger.. ab IV. R. ger. Knistern u. trockn. Ger. Hinten neb. d. Wirbelsäule trockn. Ger. Links i. d. Axillarlinie trockn. Ger., sonst versch. Atmg., hint. trockn. u. knist. Geräusch über der ganzen Scapula	R II L I	0	$^{2}/_{1000}$ mg	8. III.—26. IV. 1910 keine Reaktionen	$^{4}/_{1000}$ mg	Lungenbefund gut gebessert, nur rechts oben vorn vereinz. Knist. i. Inspir., l. unrein. Inspir. b. II. Rippe, sonst frei	0	+ 5 kg	Erfolg II Juni 1912 noch gesund und arbeitsfähig.

18. R. K., 24 Jahre, Reisender	+	Gering. Hust u. Auswurf. Rechts kleinblas. trockn. Ger. b. III. Rippe; hinten unrein. Atmg. Link. trockn. Ger. b. III. Rippe, Axillarlinie halbfeuchte Ger hint. oben trockne Geräusche	R II L II	+	$^{2}/_{1000}$ mg	15. III.–15. IV. 1910 am 15. IV. bei 38,5 ausges. weg Schwindel, Kopfschmerz	$^{2}/_{1000}$ mg	Lungenbefund nicht gebessert	+	+ 0,5 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
19. M. T., 31 Jahre, Färber	+	Gering. Hust. u. Auswurf. Rechts oben vorn knist. Ger., ab IV. Rippe zeitweise trockne Ger. hinten knist. Ger. bis zur Mitte d. Scap. Links Axillarl. halbf. Ger. reichl. Hinten knist. Ger. im oberen Teil	R I L I	+	$^{2}/_{1000}$ mg	21. III. 17. VI. 1910 keine Reaktionen	$^{5}/_{1000}$ mg	Lungenbefund gut gebessert, r. frei, l. unrein. Inspir. b. II. Rippe, hint. vereinzelt. Unreinheit. üb. d. ganz. Scap.	0	+ 17,5 kg	Erfolg II Nach 2 Jahren Allgemeinbefinden befriedigend, noch arbeits- und erwerbsfähig.
20. M. Sch., 22 1/2 J., Bankbeamter	0	Kniegelenkstuberkulose. Puls 140! rechts von oben trockn. Ger., ab IV. Rippe vereinz. trockn. Geräusch. Hinten ob. unreines Inspir. Links vorn trockn. Ger. i. Inspir., abw. vereinzelt. knack. Ger. b. III. Rippe. Hint. unrein. Inspir., abw. Inspir. rauh-verschärft	R I L II	0	$^{2}/_{1000}$ mg Temp. 38,5	2. IV.—17. V. 1910 wegen dauernder Temp. b. 39,0 ausgesetzt	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 39,0	Kniegelenke geschwollen und sehr schmerzhaft, mässig Husten, kein Auswurf, Lungenbefund gebessert	0	+ 2 kg	Erfolg IV † 17. VI. 1911.
21. J. R., 21 1/2 J., Postgehilfe	0	Mässig Hust. u. Auswurf. Puls 120! R. Stimmband u. Epiglottis geröt.! R. halbfeuchte Ger. b. III. Rippe, Axillarlinie trockne Ger., hint. oben knack. Ger., l. trockne u. feuchte Ger. b. III. R., hint. Glucksen u. Knacken auch i. unt. Teil	R II L II	+	$^{2}/_{1000}$ mg Temp. 37,6	8. IV.—14. VI. 1910 Temp. bleibt auf 37,6	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,6	Temper. noch 37,8, mässiger Husten u. Auswurf, Lungenbefund sehr verschl., fast überall feucht. Geräusche, hinten Geräusche trockner	+	+ 1 kg	Erfolg IV. † 19. XII. 1910.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
22. F. St., 35 Jahre, Hüttenbeamter	0	Ger. Hust. u. Ausw. Puls 120! R. versch. rauhe Atm.-Ger. trock. Ger. a. unterh.; h. versch. Atm. im unt. Teil, l. fast bronch. Atm. m. knack. Ger., unterh. kleinbl. halbf. Ger. b. III. Rippe. Axillarlin. trock. Ger., hint. versch. Atmg., vereinzelt trockn. Ger. im ob. Teil	R II L II	+	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,3	20. V.—24. IV 1910	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,1	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund gebessert, Geräusche trockner und weniger	+	+ 5,5 kg	Erfolg III Nach 2 Jahren noch arbeits- und erwerbsfähig.
23. J. Sch., 35 Jahre, Feinmechanik.	0	Gering. Hust., k. Auswurf; r hint. rauh. Atmg. üb. d. g. Scap., abw. knist. Unreinh. i. Inspir., l. leicht versch. Inspir., Axillarl. rauh. unr. Inspir. Hinten vereinzelt. trockn. Geräusch i. Inspir.	R I L I	0	$^2/_{1000}$ mg Temp. 36,7	6. V.—19. VI 1910 am 20. V. bei $^2/_{1000}$ 38,2	$^2/_{1000}$ mg	Lungenbefund gebess. Mässig Husten u. Ausw., r. hinten oben noch unreine Atmg., i. unt. Teil vereinz. trockn. Geräusche, sonst frei	0	+ 2 kg	Erfolg III Nach 2 Jahren noch am Leben, Beschwerden noch vorhanden, keine Rente.
24. R. W., 45 Jahre, Scherenschleifer	+	Gering. Hust. u. Auswurf. Puls 120! R. versch. Atmg. m. trockn. Ger., abw. verschärfte Atmg. b. III. R. Axillarlinie Unreinheiten. Hint. ob. knack. u. trock. Geräusch, l. unrein. Atmg., abw. versch. Atmung mit trockn. Ger. b. III. Rippe. Axillarl Unreinh., hint. ob. knack. und trockne Ger.	R II L II	+	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,5	17. V.—12. VII. 1910 weiter behandelt mit $^1/_{1000}$ mg	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	Viel Hust. u. Auswurf, Lungenbefund verschlecht., l. hint. Infiltrat. i. Bereich d. ganz. Scapula r. vorne bis IV. Rippe	+	+ 0,5 kg	Erfolg IV † nach 2 Jahren.

25. R. B., 36 Jahre, Schleifer	0	Gering. Hust. u. Auswurf. Infiltrat. r. ob. m. trockn. Ger. Axillarlinie abgeschw. Atmg., hint. knist. Ger. üb. d. ganz. Scap., l. Knist. u. Rauheiten bis III. Rippe, hint. knist. u. trockn. Ger. über der ganzen Scapula	R II L II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	20. V.–12. VII. 1910	$^2/_{1000}$ mg	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund abgesehen v. einzelnen Unreinh. u. wenigen knack. Geräuschen gut	0	+ 8 kg	Erfolg I Nach 2 Jahren noch voll arbeitsfähig.
26. F. L., 44 Jahre, Steinhauermeister	0	Mässig. Hust. u. Auswurf, r. reichl. kleinblas. feuchte Ger., hint. versch. Atmg. üb. d. ganz. Scap. Links gering. Knist. i. Inspir., hint. vereinz. Unreinheit. im oberen Teil	R II L II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 38,3	20. V.—8. VII. 1910 Temp. schwankt zwisch. 37,0 u. 38,3	$^1/_{1000}$ mg Temp 37,3	Etw. Hust. u. Ausw., Lungenbef. geb., r. rauh. unrein. Inspir., Axillarlinie versch. Inspir., l. hinten i. unt. Teil neben d. Wirbelsäule kleinblas. trockn. Ger.	0	+ 5 kg	Erfolg II Nach 2 Jahren gesund, voll arbeits- und erwerbsfähig.
27. J. K., 26 Jahre, Schienenrichter	0	Gering. Hust. u. Auswurf, r. trockn. Ger., besond. i. Inspir., hint. unreine Atmg. üb. d. ganz. Scap., l. Knist. i. Inspir., unterhalb rauhverschärft. Inspir., hint Knist. i. Inspir. i. ob. Teil	R I L I	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,8	16. VII. bis 19. VIII. 1910 keine Reaktionen	$^3/_{1000}$ mg	Wenig Husten und Auswurf, nur r. hint. ob. wenig verläng. Exspir. üb. d. ganz. Scapul., sonst alles frei	0	+ 3,5 kg	Erfolg I Nach 2 Jahren völlig gesund u. erwerbsfähig. Keine Beschwerden.
28. J. K., 25 Jahre, Buchhalter	+	Mässig Hust. u. Auswurf, r. kleinblas. trockn. Ger. b. III. R., Axillarlinie abgeschw. Atmg. m. vereinz. Knistern, hint. kleinblas. trockn. Ger. bei verschärft. Atmg. nach unt. abnehm., feucht. werd. Links vorn frei; hinten rauhe Atmg. mit geringen trockn. Geräuschen im oberen Teil	R III L I	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 38,2	12. VIII.–7. X. 1910 bei $^2/_{1000}$ 37,9 dann $^2/_{1000}$ mg	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,1	Wenig Husten und Auswurf, frischer Herd im r. Unterlappen, l. Befund besser	+	+ 5 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
29. N. Sch., 34 Jahre, Schutzmann	0	Wenig Hust. u. Auswurf, r. gering. trockn. Ger. Hint. vereinz. trockn. Ger. i. ob. Teil, l. abgeschw. Atmg., vereinz. knackend, hint. knist. Geräusch i. ob. Teil	R I L I	0	1/1000 mg Temper. 37,2	26. VIII.—28. X. 1910 Temp. zwisch. 36,7 u 37,4	5/1000 mg	Kein Husten u. Auswurf, r. ger. Knist. b. II. Rippe, hinten vereinz. trock. Ger. im oberen Teil, links frei	0	+ 8,5 kg	Erfolg II Nach 1 Jahr wieder knist. u. knack. Ger. auf beid. Seiten, links b IV. R., rechts bis II. R. Viel Husten u. Auswurf; tut keinen Dienst.
30. J. B., 26 Jahre, Chordirigent	+	Wenig Hust. u. Auswurf, Puls 144! Kavernenbildg. r. vorne, hint. trockn. Ger. im oberen Teil, abwechs. Unreinheiten	R III	+	1/1000 mg Temper. 37,0	6. IX.—28. X. 1910	2/1000 mg	Mässig Husten u. Auswurf, Befund noch derselbe, links trock. Ger. i. Inspir.	+	+ 5,5 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
31. J. B., 40 Jahre, Buchbinder	0	Gering. Hust., wenig Auswurf, r. trockn. Geräusch i. Inspir., verschärft. Inspir. b. III. R., hint. knack. u. trockn. Ger. i. ob. Teil, l. versch. Atemg. b. III. R., Axillarlinie rauhes knist. Inspir., hint. trockn. Ger. i. ob. Teil	R I L I	0	1/1000 mg	14 IX.—28. X. 1910	6/1000 mg	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund wenig gebessert, Geräusche noch a. beid. Lung.	0	+ 4,5 kg	Erfolg III Nach 2 Jahren noch arbeitsfähig.

32. J. Sch., 17 Jahre, Cigarrenmacher	0	Viel Husten u. Auswurf, r. ab IV. R. trockn. Ger., Axillarlinie halbfeuchte Ger. u. Knack., hint. abwärts Knacken, Reiben u. feucht. Ger., l. verschärft. Atmg. üb. d. ganz. Lunge auch hinten	R II L I	+	$^1/_{1000}$ mg Temper. 37,2	23. IX.—23. XII. 1910 Temp. zwisch. 36 u. 37,3	$^8/_{1000}$ mg	Kein Husten, kein Auswurf, Ger. i. r. Unterlappen wenig. u. trock. nur r. hint. halbtrock. Ger., l. vereinz. halbfeuchte Ger. bei verschärft. Atmg., hint. trock. Ger. üb. d. g. Scap.	0!	+ 11,5 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.
33. A. Ru., 35 Jahre, Ablader	0	Viel Husten u. Auswurf, r. knack. trockn. u. knist. Ger. stellenw. b. abgeschw. Atmg. b. III. Rippe, hint. Rauheiten, l. trockn. kleinblas. Ger., Rauheit. u. Unreinheit. bei verschärftem Inspir. üb. d. ganz. Lunge, hint. trockn. Ger. b. rauh. Atmg., rauh. Atmung auch abwärts	R II L III	+	$^1/_{1000}$ mg Temper. 37,0	23. IX.–18. XI. 1910 Temperatur zwischen 36,5 u. 37,3	$^2/_{1000}$ mg Temper. 37,6	Wenig Husten, festsitzender Auswurf, Lungenbefund nicht gebessert, namentl. links, daselbst Bronchial-Atmung mit Giemen u. Pfeifen	0!	—1 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
34. F. St., 33 Jahre, Architekt	0	Wenig Hust. u. Auswurf, r. unterhalb d. Clavicula Unreinheit. b. III. Rippe, hint. ob. knack. Geräusch i. oberen Teil, l. nur geringe Unreinheiten	R I	0	$^1/_{1000}$ mg	27. IX.–11. XI. 1910	$^5/_{1000}$ mg	Kein Husten, kein Auswurf, rechts nur geringe Unreinheit. u. stellenweise verschärfte Atmung, sonst frei	0	+ 6 kg	Erfolg I Späteres unbekannt.
35. H. M., 32 Jahre, Postbote	+	Mässig Hust. u. Auswurf, r. trockn. Ger., abw. verschärft. unreine Atmg. b. IV. R., hint. trockn. Ger., stellenweise Reiben üb. d. ganze Scap., l. hint. oben reibend. Inspir. m. Giemen u. trockn. Ger. i. ob. Teil	R II L I	+	$^1/_{1000}$ mg	27. IX. 10. bis 17 I. 11.	$^5/_{100}$ mg	Wenig Hust. u. Ausw., r. versch. Atm. leicht bronch., abw. versch. Atmg. m. vereinz. Knist. b. II. R., hint. ob. metallisch kling. Rasseln u Knack., l. knist Unreinh., h. ob. rauh-versch. Exspir.	0!	+ 5 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
36. N. S., 21 Jahre, Eleve	+	Viel Husten und Auswurf, r. kleinblas. knack. Ger. b. III. Rippe hint. kleinblas. trockn. u. glucksend. Ger. üb. d. ganz. Scap., l. klein blas. trockn. Ger. i. Inspir., hinten oben rauhes Inspir., auch abwechselnd	R II L I	+	1/1000 mg	7. X.—6. XII. 1910 keine Reaktionen	6/1000 mg	Kein Husten, wenig Auswurf, r. unterh. d. Clavicula gering. Knist. b. III. Rippe, hint. ob. Rauheiten im oberen Teil, Unreinheit. i. unt. Teil	0!	+ 12 kg	Erfolg II nach 1/2 Jahr noch gesund.
37. F. S., 26 Jahre, Maurer	0	Wenig Hust. u. Auswurf, r. vorne rauh. Inspir. b. II. R., l. rauhe knackend. Atmg., Axillarlinie reib. Inspir., hint. trockn. Ger. im oberen Teil	L II	+	1/1000 mg Temper. 37,1	11.X.—18.XI 1910 am 14. X. Blutung! Temperatur unter 37,0	5/1000 mg Temper. 36,9	Wenig Husten und Auswurf, r. Unreinheit. b. II. Rippe, l. vereinz. halbfeucht. Geräusch., hint. ob. vereinz. halbfeucht. Geräusch i. Inspir. im oberen Teil	0!	+ 3 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
38. R. R., 20 Jahre, Bankbeamter	+	Wenig Hust. u. Auswurf, r. rauhe Atmg. üb. d. ganz. Seite, tr. Ger. b. III. R., hint. trockn. Ger. üb. d. ganz. Scap., abw. feucht. Ger., l. versch. Inspirat., hint. rauh-versch. Inspir. üb. d. ganze Scapula	R III L II	+	1/1000 mg Temper. 37,7	13. XII. 10 bis 17. II. 11. Stets Fieber trotz vorsichtiger Dosierung	2/1000 mg Temper. 38,1	Husten wechselnd, Auswurf mässig, Lungenbefund verschlecht., Geräusch r. feucht. u. reichl, l. halbtrock. Ger.	+	— 0,5 kg	Erfolg IV † 12. IV. 1911.

39. R. R., 20 Jahre, Kaufmann	0	Wenig Hust. u. Auswurf, starke Infiltrat. namentl. l. mit feucht., knarrend., u. knack. Ger. üb. d. ganze Lunge, r. etwas geringer, dauernd Durchfäll. Darmtuberkulose	R III L III	+	1/10000 mg Temper. 37,6	28.X.—8.XI. 1910 Temperatur immer etwas erhöht, später niedriger	1/1000 mg Temper. 37,1	Fast dauernd Durchfälle, Lungenbefund wesentlich verschl., Ger. zahlreicher	+	— 3 kg	Erfolg IV † 1. XII. 1910.
40. J. G., 29 Jahre, Fabrikmeister	+	Mässig Hust. u. Auswurf, r. abgeschw. Atmung m. ger. Knist. b. II. R., hint. frei, l. ger. tr. Ger. b. z. Mitte d. Scapula	RI I L II	+	1/1000 mg Temper. 38,0	23.IX.–22.XI. 1910 8.XI. Hämopt. (2/1000 mg) 22.XI. wieder Hämoptoe, d. ausgesetzt	3/1000 mg Temper. 38,2	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund nicht gebessert, links mehr Geräusche	+	— 0,5 kg	Erfolg IV † 28. XII. 1910.
41. A. Sch., 30 Jahre, Metzger	+	Viel Husten u. Auswurf, r. meist versch. Atmg. m. trockn. Ger., l. amphor. Atmen mit Glucksen und Giemen auch hinten	R III L III	+	1/1000 mg Temper. 37,0	23.IX.–29.XI. 1910 Temperatur steigt anfang. bis 38°, dann schwankend zwischen 37,3 und 38,2	1/1000 mg Temper. 38,2	Mässig Hust., wenig Auswurf, Lungenbefund wesentlich verschlecht. namentlich rechts	+	— 5,5 kg	Erfolg IV † 25. XII. 1910.
42. P. K., 16 Jahre, Reider	0	Viel Husten u. Auswurf, r. bronchial. Atmg. m. tr. Ger. b. III. R., hint. hauch. Atmen mit trocknem Ger., l. Rauheiten, Axillarlinie, knack. Geräusch, hint. reib. Inspiration	R III L III	+	1/1000 mg Temper. 37,0	22.IX.—1.XI. 1910 Temperatur nicht über 37,2	3/1000 mg	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund wesentlich verschlechtert, Ger. zahlreicher	+	+ 5 kg	Erfolg IV † 13. II. 1911.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
43. J. R., 20 Jahre, Kranenführer	0	Wenig Hust. u. Auswurf, r. Infiltr. b III. R. m. tr. Ger., Axillarlinie Knack. i. Inspir., hint. versch. Atm. m. trockn. Ger. b. z. Mitte d. Scap., l. geringe Affektion d. Spitze vorn b. II. R., hint. üb. d. ob. Scap.	R II L I	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,8	28. X.—18. XI. 1910 keine Reaktionen	$^5/_{1000}$ mg	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund gebessert, r. nur noch wenige trockn. Geräusche, l. nur verschärfte Atmung	+	+ 1,5 kg	Erfolg II † 4. X. 1912.
44. E. Sch., 20 Jahre, Gärtner	+	Mässig Hust. u. Auswurf, r. trockn. Ger. abw. b. abgeschw. Atmen b. II. R., Axillarlinie unrein. Atm., hint. abgeschw. unreines Atmen, l. frei	R II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,1	19. VII.—4. X. 1910 2. VIII. Hämoptoe ausgesetzt bis 16. VIII.	$^5/_{1000}$ mg	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund fast derselb., wenig gebessert	0	— 2 kg	Erfolg III † 7. XI. 1911.
45. H. M., 49 Jahre, Schlosser	+	Gering. Hust. u. Auswurf, r. knist. Unr., weich versch. Inspir., abw. zunehmende trockn. Ger. auch Axillarlinie, hint. rauh. Atm. m. trockn. Ger. auch abw. l. trockn. Ger. b. III. R., auch hint., abw. versch. Inspir.	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	12. VII. bis 30. VIII. 1910. keine Reaktionen	$^5/_{1000}$ mg	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund eher schlecht. keine Besserung	+	+ 4,5 kg	Erfolg IV † 7. X. 1911.
46. W. K., 17 Jahre, Ackergehilfe	0	Mässig. Hust., kein. Ausw. l. abgeschw. Inspirat. m. trockn. Ger. b. IV. Rippe, hint. trockn. u. knack. Ger. üb. d. ganz. Scapula	L II	+	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,0	3. V.—24. VI. 1910 keine Reaktionen	$^2/_{1000}$ mg	Wenig Hust., kein Ausw., Ger. a. d. L. feucht., l. b. IV. R. hint. ob. reichl. tr. Rasseln	+	+ 2 kg	Erfolg III † 1. III. 1911.

47. H. B., 42 Jahre, Büro-assistent	0	Mässig Hust. u. Auswurf, r. trockn. Ger., versch. Inspir. b. III. R., ab IV. R. vereinz. trockn. u. knist. Ger., hinten knack. Ger. reichlich. Links trockn. u. knack. Ger. b III. R., hint. b. z. Mitte d. Scap.	R II L II	+	2/1000 mg Temp. 37,2	6. V.—5. VII. 1910 Temp. bis 37,4	1/1000 mg Temp. 37,2	Fast kein Husten, k. Auswf., Lungenbefund l. wesentl. besser, rechts etwas besser, Ger. wenig.	+	+ 9 kg	Erfolg III † 28. IX. 1911.
48. E. V., 21 Jahre, Schreiner	+	Wenig Husten u. Auswurf, r. knack. u. rauh. Inspir. b. II. Rippe, hint Giem. i. Inspir. i. unt. Teil trockn. Ger. vereinz., l. frei	R I	+	1/1000 mg Temp. 37,0	11. X. 1910 bis 6. I. 1911 Temp. bis 37,4	1/1000 mg Temp. 36,8	Wenig Husten und Auswurf, ausser geringen Unreinheit. Lungenbefund ohne Besonderheiten	0	+ 8,5 kg	Erfolg I Späteres nicht bekannt.
49. W. L., 27 Jahre, Färber	+	Mässig. Hust. wenig Auswurf, r. trockn, knist. Ger. i. Inspir. Axillarlinie Unreinheit. i. Inspir., hinten vereinz. trockn. Ger. i. ob. Teil, links kleinblas. halbf. Geräusch b. III. R., hint. unrein. Inspir.	L II R I	0	1/1000 mg Temp. 36,7	14. X. 1910 bis 6. I. 1911 keine Reaktionen	1/100 mg Temp. 36,9	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund wesentlich gebess., links noch vereinz. halbf. Ger., sonst alles trockn.	0	+ 6 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.
50. E. N., 18 Jahre, Fabrik-arbeiter	0	Gering. Hust., w. Ausw., r. kleinblas. knist. Ger. i. Inspir., hint. oben rauh. Inspir. trockn. Ger., l. knist. Ger. i. Inspir. hint ob. rauh. knist. Ger. i. ob. Teil	R I L I	0	1/1000 mg Temp. 38,1	21. X.—6. XII. 1910 Temp. zwisch. 37,6 u. 38,1	3/1000 mg kein Fieber	Kein Husten, kein Auswurf, noch geringe halbtrock. Geräusche auf beiden Spitzen, sonst Befund besser	0	+ 4 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.
51. M. G., 36 Jahre, Hilfs-arbeiter	0	Kein Hust. kein Auswurf, r. vorn kleinblas. feuchte Ger., v. d. IV. Rippe ab Reiben, hint. ob. unrein. Atmen, links trockn. Ger. versch. Inspir. b. III. R.	R II L I	0	1/1000 mg Temp. 36,7	7. II.—5. V. 1911 keine Reaktionen	1 mg Temp. 36,8	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund gut gebess., nur l. noch gering. knist. Unreinh. im Inspir.	0	+ 6,5 kg	Erfolg II 1913 noch arbeitsfähig, keine Rente.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
52. E. W., 38 Jahre, Schreiner	+	Wenig Hust., mässig Auswurf, r. kleinblas. trockn. Ger. b. III R., hint. trockn. knack. Ger. auch i. unt. Teil, l. trockn. Ger. versch. Inspir., hint. trockn. Ger. i. Inspir. auch abwärts	R III L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,5	8. XI. 1910 bis 17. I. 1911 keine Reaktionen	$^{8}/_{1000}$ mg Temp. 36,9	Morg. noch mässig. Husten u. Auswurf, Lungenbefund verschlecht., stellenw. bronchiales Atmen, dazu Giemen und Knack. beiderseits	+	+ 2,5 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.
53. J. Sch., 40 Jahre, Bergmann	0	Viel Husten, mässig Auswurf, r. rauhe verschärft. Atmg. mit trock. Ger. b. III. R., hint. knist. halbtrockn. Ger. auch i. unt. Teil, l. trockn. Ger. versch. Inspir. b. IV. Rippe, hint. Knist. üb. d. ganze Scap., abw. trockn. Ger.	R II L II	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,6	16. XII. 1910 bis 10. III. 1911 keine Reaktionen	$^{5}/_{10}$ mg. Temp. 36,7	Viel Husten u. Auswurf, Lungenbef. wesentlich verschl. reichlich. Geräusch. nebst Giemen und Pfeifen auf beiden Lungen	+	+ 4 kg	Erfolg IV späteres nicht bekannt.
54. J. K., 26 Jahre, Bergmann	0	Mässig Hust. u. Auswurf, r. rauh-versch. Atmg. m. trockn. Unreinheiten, hint. unrein. Inspirat., l. reichl. halbf. Ger. i. Inspir., Axillarlinie halbf. Ger. i. Inspir., hint. halbtrock. Ger. und Knacken	R I L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,1	9. XII. 1910 bis 8. III. 1911 anfangs Temp. bis 37,7 ab 8. I. normal	$^{1}/_{10}$ mg Temp. 36,4	Viel Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund gut gebess., rechts noch trockn. Geräusch, sonst nur Unreinheiten	0	+ 1,5 kg	Erfolg II späteres nicht bekannt.

55. F. W., 13 Jahre, Schüler	0	Wenig Hust. u. Auswurf, namentl. links kleinblas. trock. Ger., auch abw. n. Axillarlinie hinten über d. ganz. Scap., r. weniger	R II L II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,1	30. XII. 1910 bis 24. III. 1911 eine Steigerung b. 38,5 sonst normal	$^3/_{1000}$ mg Temp. 36,9	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund verschlecht., beiderseits feuchte Geräusche, a. bronchial-klingendes Atmen	+!	+ 0,5 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
56. J. C., 27 Jahre, Cigarrenmacher	+	Viel Husten, mässig Auswurf, r. knack. u trockn. Ger. i. Inspir. b. III. R., abw. versch. Inspir., hint. trockn. knist. Ger. i. unt. Teil, l. knist. u. trockn. Ger. b. abgeschw. Atmg. b. IV. R., hint. trock. Ger.	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,1	10. I.—17. II. 1911 Temp. bleibt erhöht bis 38,5, ausgesetzt wegen Schlechtfühl. und dauernd. Fieber	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,3	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund fast unverändert, eher etwas schlechter	+	+ 4 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
57. W. C., 18 Jahre, Kaufmann	0	Viel Husten u. Auswurf, recht. unrein. Inspir., hint. unrein. Inspir. i. ob. Teil, i. unt. Teil Reiben, Glucks. u. Giemen, l. knist. Unreinheit. b. III. R. u. Axillarlinie hint. kleinblas. trock. Ger. knist. i. ob. Teil, abw. rauhe Atmung	R II L I	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	20. I.—7. IV. 1911 keine Reaktionen	$^5/_{100}$ mg Temp. 37,0	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund gut gebess., namentlich rechts, nur vereinzelt halbtrocknes Geräusch hinten oben, links hinten vereinzelte knack. Geräusche	0	+ 6 kg	Erfolg II 1913 noch am Leben, näheres unbekannt.
58. A. F., 43 Jahre, Platzmeister	0	Wenig Hust. u. Auswurf, r. kleinblas. feuchte Ger. b. III. R., hint. trock. Ger. über d. Scap., l. trockn. Ger. b. III. R., hint. rauh. Atmg., trockn. Ger. i. ob. Teil; Schwellung und Rötung d. Aryknorpel, beide Stimmbänder gerötet	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,9	24. X. 1910 bis 13. I. 1911 keine Reaktionen	$^3/_{1000}$ mg Temp. 36,8	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund nicht gebessert, Kehlkopf wenig besser	0	+ 7 kg	Erfolg IV Nach 2 Jahren Nachuntersuch. R II, L I, zur nochmaligen Kur empfohlen.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
59. J. H., 20 Jahre, Dreher	0	Wenig Hust. u. Auswurf, r. kleinblas. halbf. Ger. b. versch. Inspir. b. III. R., Axillarlinie knarrend. und knack. Ger., hint. kleinbl. trockn. u. knack. Ger. üb. d. ganz. Scapula, l. ger. Knack. u. Knarr. i. Inspir., hint. versch. Atmg., kleinblas. trockn. u. knack. Ger. üb. d. ganz. Scap.	R II L II	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,8	24. X.—21. XI. 1910 Entfieberung gelingt nicht	$^{6}/_{1000}$ mg Temp. 37,4	Viel Husten und Auswurf, Lungenbefund nicht gebessert, bronchial. Atmen mit feucht. Geräuschen auf beiden Seiten	+	— 2 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
60. C. Sch., 20 Jahre, Maurer	+	Mässig Hust. wenig Ausw., r. unrein. Inspirat. knist. Unreinh. b. II. R., hint. trockn. Ger. i. ob. Teil. Links trockn. Ger. b. II. Rippe, hint. trockn. Ger., Knack. i. ob. Teil, Unreinheit. i. unteren Teil	R II L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,4	15. XI. 1910 bis 16. III. 1911 anfangs Temp. bis 37,7	$^{8}/_{10}$ mg Temp. 36,8	Wenig Hust. u. Auswurf, r. vereinz. knist. Unreinh. Axillarlini. vereinz. Knist. i. Inspir., hint. Knist i. Inspir. u. Exspir. im ober. Teil, l. geringe knist. Unreinheiten	0	+ 3 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.
61. H. G., 26 Jahre, Postbote	0	Kein Husten, wenig Auswurf, r. giemend. Atmen, trockn. Ger., abw. rauhes Atmen b. III. Rippe, hint. rauh. Inspir. m. Knist. i. ob. Teil, abw. kleinblas. trockn. Ger., l. Knist. i. Insp. u. Exspir., hint. frei	R II L I	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,0	20. XII. 1910 bis 13. I. 1911 keine Reaktionen	$^{5}/_{1000}$ mg Temp. 37,2	Wenig Husten und Auswurf, Lungenbefund wenig gebessert, links keine Geräusche mehr	0	+ 5,5 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.

62. J. W., 35 Jahre, Post-schaffner	0	Viel Husten u. Auswurf, r. knist. Ger. vereinz. b. III. Rippe, hint. abgeschw. Atmg., vereinz. Knist. l., abgeschw. Atmg. b. II. R., hinten abgeschw. unreine Inspiration	R I L I	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,2	7. XII. 1910 bis 31. I. 1911 Temp. bis 37,4	$^5/_{100}$ mg Temp. 36,7	Wenig Husten und Auswurf, fast freie Lungen, nur rechts hinten oben leichtes Giemen u. trockn. Geräusche, abwech. verschärfte Atmg. m. trock. Geräusch. bis zur unt. Grenze	+!	+ 4 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.
63. A. W., 33 Jahre, Kauf-mann	+	Viel Husten u. Auswurf, r. trockn. Ger. u. Knist. b. III. R., hint. abgeschw. Atmg. ohn. Ger., l. trockn. Ger. b. IV. R., hint. trock. Ger. üb. d. ganz. Scapul. Schwellg. u. Rötg. beid. Aryknorpel, grau-rötl. Verfärbung beid. Stimmbänd.	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	24. I.—24. II. 1911 Temp. steigt bis 37,5 u. 37,8 ausgesetzt weg. Fiebers	$^2/_{1000}$ mg Temp. 37,8	Mässig Husten, viel Auswurf, Schüttelfrost, stark. Heiserkeit, Lungen- und Kehlkopfbefund wesentl. verschlecht.	+	— 2,5 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
64. Ph. Sch., 27 Jahre, Berg-mann	+	Viel Husten, reichl. Auswurf, r. trock. knack. Ger. versch. Inspir. b. II. R., hint. trock. Ger. über d. ganz. Scap., l. rauh. Insp., trock. Ger. b. IV. R., hint. Unreinheiten im ob. Teil	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,4	16. XII. 1910 bis 10. III. 1911 keine Reaktionen	$^2/_{10}$ mg Temp. 36,6	Morg. Hust., wenig Auswurf, Lungenbefund gut gebess., nur rechts hinten noch vereinz. trock. knack. Geräusche	+ wenig	+ 4 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.
65. W. K., 31 Jahre, Polsterer	0	Mässig Hust. u. Auswurf, r. trockn. u. knack. Unreinheit. bis unt. Grenze, hint knack. Ger. i. Inspir. i. ob. Teil. links kleinblas. feucht. knist. Ger. b. II. R. hint. feucht. Ger., geringer auch im unt. Teil	R I L II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,5	24. I.—9. V. 1911 keine Reaktionen	$^8/_{100}$ mg Temp. 36,8	Kein Hust., gering. Auswurf, r. kleinblasige halbf. Ger., hint. spärl. trock. u. knist. Ger., l. spärl. knack. u. knist. Ger., Axillarl. knack. Unreinh., hint. vereinz. Knistern i. ob. Teil	0	+ 5 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
66. A. M., 41 Jahre, Fabrikarbeiter	0	Wenig Husten u. Auswurf, r. feucht. Geräusch versch. verl. Exspir., abw. versch. Inspir. b. III. R., Axillarlinie geringes Knacken i. Inspir., hint. trockn. Ger. i. ob. Teil, l. unr. Atmg. versch. Exspir., abw. Knist. b. III Rippe, hint. trockn. u. knist. Ger. auch im unteren Teil	R II L II	0	1/1000 mg Temp. 37,0	18.IV.-14.VII. 1911 keine Reaktionen	1/100 mg Temp. 36,9	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund gut gebess., nur noch geringes Knistern und trock. Unreinheiten	0	+ 13 kg	Erfolg II nach 2 Jahren noch voll arbeits- und erwerbsfähig. Weitere 3 kg zugenommen.
67. W. Sch., 45 Jahre, Stadtbote	0	Mässig Husten u. Auswurf, r. trockn. Ger. abw. versch. Inspir., Axillarlinie halbf. Ger. hint. unrein. Inspir. i. ob. Teil, links vereinz. metall. Ger. abw. b. III. R., hint. abgeschw. Atmg. im unteren Teil	R II L II	0	1/1000 mg Temp. 37,0	21. III.-28.IV. 1911 keine Reaktionen	2/1000 mg Temp. 36,9	Mässig Husten, kein Auswurf, r. halbf. Geräusche u. trock. bis III. Rippe, links versch. unr. Inspir. ohne Geräusch	0	gleich geblieben	Erfolg II Späteres nicht bekannt.
68. H. Th., 18 Jahre, Lehrling	0	Viel Husten, wenig Auswurf, r. leicht. rauh. Atmg., hint. rauh. Inspir. i. ob. Teil, l. vereinz. trock. Ger., hint. rauh. Inspir., knist. Ger. i. ob. Teil i. Inspir., unrein. Atmg. i. unt. Teil	R I L I	0	1/1000 mg Temp. 37,1	17.III.-25.IV. 1911 keine Reaktionen	3/1000 mg Temp. 36,7	Kein Husten, kein Auswurf, links vorn unreines Inspir., sonst alles frei	0	+ 5 kg	Erfolg I Späteres nicht bekannt.

69. W. H., 41 Jahre, Oberpost-schaffner	0	Wenig Hust. u. Ausw. r. knist. u. trock. Ger. b. II. R., hint. ger. trockn. Ger. i. unt. Teil, l. kleinblasig. feuchte, trockn. u. knack. Ger., hint. deutl. knack. Ger. b. zur Mitte der Scapula	R I L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,7	14. VII.-29. IX. 1911 keine Reaktionen	$^{3}/_{100}$ mg Temp. 37,1	Kein Husten und Auswurf, geringe Besserg. d. Lungen-befunds, Geräusche trockener	0	+ 9,5 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.
70. G. J., 32 Jahre, Schleifer	+	Mässig Hust. u. Auswurf, rechts versch. Insp. knist. Unreinheit. b. III. Rippe, hint. trockn. Ger. versch. Atmung, Knirschen und Giemen links abw. trock. Ger. b. III. Rippe, hinten halbfeuchte Geräusche üb. der ganzen Scapula	R II L II	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,0	27. VI.-26. IX. 1911 21. VII. Blutung ausgesetzt bis 26. IX. Temp. 37,3	$^{5}/_{1000}$ mg Temp. 37,1	Mässig Husten und Auswurf, r. knack. reib. Geräusch, abw. versch. Inspir. bis III. Rippe, hinten trockn. knack. Ger. auch im unter. Teil, links vereinz. trock. Ger. i. Inspir., hint. knack. trock. Ger. auch im unt. Teil	+	+ 11 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.
71. Chr. H., 42 Jahre Maschi-nist	+	Kein Husten, k. Auswurf, rechts kleinblasig. knist. Ger. i. Inspir. u. Exspir., hint. kleinblas. halbtrock. Ger., links feuchte Ger. bis III. Rippe, hint. oben unreines Inspir.	R I L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,1	20. VI.—8. IX. 1911 Temp. zwischen 36,9 u. 37,4	$^{3}/_{1000}$ mg	Kein Husten, kein Auswurf, r. feuchte Geräusche, hinten knist. Unreinheit., links halbtrockne Ger. oberhalb der Clavicula, hinten halbfeucht. u. knist. Ger. im oberen Teil	0	+ 6,5 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.
72. F. K., 34 Jahre Band-wirker	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts kleinblasig. halbf. Ger. i. Inspir., hint. trock. Ger. m. gering. Giemen, links knist. u. trock. Ger., i. Inspir., hint. knist. Ger. im oberen Teil	R I L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,9	16. VI.-1. VIII. 1911 keine Reaktionen	$^{4}/_{1000}$ mg Temp. 37,3	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungen-befund wesentlich gebess., nur rechts hinten oben noch vereinz. trock. Ger.	0	+ 2 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.



Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
73. J. H., 27 Jahre, Wickler	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts gering. knist. Unreinheit. b. III. Rippe, hint rauhes Atmen, trock. Ger. knist. Unreinheit. auch i. unt. Teil, links knist. Ger., fast bronchiale Atmung, trockn. Ger. b. II. Rippe, hint. kleinblas. trock. Ger. im unteren Teil	R II L II	0	1/1000 mg Temp. 37,2	2. VI.–28. VII. 1911 keine Reaktionen	3/1000 mg Temp. 37,0	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund gut gebess., nur noch geringe knist. u. trockn. Unreinheit. beiderseits	0	+ 4,5 kg	Erfolg II Nach 2 Jahren mit viel Unterbrechung gearbeitet, 1912 Heilstättenkur
74. H. B., 42 Jahre, Bahnassistent	0	Mässig Hust. u. Auswurf, rechts trock. Ger.. versch. Inspir., abw trockn. Ger., Inspir. m. bronchial. Beiklang b. III Rippe, hint. versch. Atmung, gering. trockn. Ger. i. unt. Teil reichlicher, abw. bronch. Ger., l. trockn. u. knack. Ger. b. IV. Rippe, hinten knist. u. kleinblas. trock. Ger., i. unt. Teil knack. Geräusche	R III L III	+	1/1000 mg Temp. 38,8	30. V.-14. VIII. 1911 Temp. sinkt nicht unter 37,9	1/1000 mg Temp. 38,3	Viel Husten u. Auswurf, Lungenbef. verschlecht., links entwickelt sich eine Kaverne	+	+ 2 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.
75. E. Sch., 37 Jahre, Schneider	0	Viel Husten, wenig Auswurf, rechts Kaverne, links Infiltration des Oberlapp. m. gering. trockn. Ger.	L II R III	+	1/1000 mg Temp. 39,2	29. V.–28. VII. 1911 Entfieberung nicht möglich	1/1000 mg Temp. 38,5	Viel Husten, mässig Ausw.. Lungenbef. wesentl. verschl., l. auch metall. kling. feuchte Geräusche	+	+ 4,5 kg	Erfolg IV Späteres unbekannt.



76. W. H., 40 Jahre, Schreiner	+	Mäss. Husten, wenig Auswurf, r. knist. u. knack. Ger. b. IV. Rippe, hinten knack. u. knist. teilweise kling. Ger. i. ob. Teil. links Knist. u. Knarr. b. II. R., hinten knack. und knist. auch halbtrockn. Geräusch im ob. Teil, abw. Pfeifen bis untere Grenze	L I R II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,8	26. V.-15. VIII. 1911 keine Reaktionen	$^8/_{1000}$ mg Temp. 37,0	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund bedeutend gebess., Geräusche spärlich. u. trockn.	0	+ 7,5 kg	Erfolg II nach 2 Jahren noch voll arbeitsfähig.
77. P. S., 19 $^1/_2$ Jahre. Bäcker	0	ziemlich Husten, mässig Auswurf, r. gering. Knist. unterhalb b. III. R., hint. oben knist Unreinheiten, links mässig trockn. Ger. b. II. Rippe, hint. vereinz. trock. Ger. i. ob. Teil	R I L I	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	16. V.-14. VII. 1912 keine Reaktionen	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund gebessert, Geräusche noch vorhanden, aber spärl.	+	+ 3,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.
78. Th. W., 17 $^1/_4$ Jahre, Kaufmann	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts knack. u. knist. Ger. b. II. R., hint. knack. u. trockn. Ger. bis z. Mitte d. Scapula, links kleinbl. feuchte Ger., abw. knist. Unreinheiten b. III. Rippe, hint. knist. u. trockn. Ger.	R I L II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,7	14. II.-2. V. 1911 keine Reaktionen	$^1/_{100}$ mg Temp. 37,0	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund gebess., nur noch spärliche Ger.	0	+ 4,2 kg	Erfolg II nach 2 Jahren noch voll arbeits- und erwerbsfähig.
79. G. F., 16 Jahre, Flaschenspüler	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts knist. u. halbtrock. Ger. b. IV. R., hint. kleinblas. halbf. Geräusch i. ob. Teil, links rauhes Inspir. b. IV. Rippe, hint. knack. u. knist. Geräusch gering	R II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,9	2. V.-25. VII. 1911 keine Reaktionen	$^8/_{100}$ mg Temp. 36,8	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund gebessert, links frei, rechts nur noch wenig Ger.	0	+ 3 kg	Erfolg II Späteres nicht bekannt.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
80. F. St., 40 Jahre, Maler	+	Mässig Hust. u. Auswurf, rechts knist. Ger. i. Insp., ab IV. R. trock. Geräusche, hint. Knist. i Inspir., abw. trock. Ger., links rauhes Inspir., hint. reib. Inspir. mit deutlichem Knistern	R I L I	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,6	4. XI.–30. XII. 1910 keine Reaktionen	$^6/_{1000}$ mg Temp. 36,9	Viel Husten u. Auswurf, Lungenbef. gebessert, ausser leichtem Reiben u. knist. Unreinheiten nichts mehr z. hören	0	+ 4,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.
81. K. E., 41 Jahre, Schleifer	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts versch. Atmung m. Knacken b. II. R., hinten oben Röhrenatmen ohne Geräusch, links Knist. i. Inspir. b. II. Rippe, hint. versch. Inspir. m. bronchial. Beiklang, vereinz. Knistern im oberen Teil	L I R II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,9	21. II.—19. V. 1911 6. III. geringe Hämoptoe 8 Tage ausgesetzt	$^1/_{10}$ mg Temp. 36,3	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund etwas gebessert	0	+ 7,4 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.
82. J. R., 30 Jahre, Chauffeur	+	Viel Husten u. Auswurf, rechts feuchte Ger., Knack. u. Knarren b. III. Rippe, Knack. b. z. unt. Grenze, hint. trock. Ger. auch abwärts, links i. III. Intercostalraum Knack., sonst versch. Inspir. ohne Ger., hinten trockn. Ger. auch im unteren Teil	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,3	24. II.—28. III. 1911 Temp. immer bis 37,4 ausgesetzt wegen Fiebers	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,5	Viel Husten u. Auswurf, Lungenbef. verschlechtert	+	— 1,5 kg	Erfolg IV Späteres unbekannt.

83. W. G., 30 Jahre, Bauführer	+	Mässig Husten, reichlich Auswurf, rechts abwärts trockn. Ger. b. III. Rippe, hint. trock. u. halbf. Ger. üb. d. ganz. Scap., links kleinblas. trock. u. knack. Ger. b. II. Rippe, hinten Knist. üb. d. ganz. Scap., beginnend. Kehlkopftuberk.	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	28.II.—21.IV. 1911 ausgesetzt wegen Verschlimmerung der Kehlkopftub.	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,8	Heiserkeit, wenig Husten, Kehlkopfbef. verschlimmert, Lungenbefund unverändert	+	+ 3,5 kg	Erfolg IV † 6. III. 1912
84. W. G., 22 $^1/_4$ Jahre, Bankbeamter	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts feuchte Geräusch. b. V. Rippe, hinten ebenf. i. oberen Teil, abw. rauhe Atmung, links hinten abgeschwächte Atmung	R III L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,9	9. XI.—24.XI. 1911 ausgesetzt wegen dauernden Fiebers	$^1/_{1000}$ mg Temp. über 38,0	Reichlich Husten u. Auswurf, Lungenbef. verschlimmert	+	— 6 kg	Erfolg IV † 20. VIII. 1912
85. B. S., 19 Jahre, Seminarist	+	Kein Husten u. Auswurf, geringe Veränderung d. rechten Spitze, links trock. Geräusche u. Reiben	R I L I	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,8	29.IX.-28.XI. 1911 keine Reaktionen	$^3/_{100}$ mg Temp. 36,9	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund ohne Besonderheiten	0	+ 4,5 kg	Erfolg I Späteres unbekannt.
86. L. G., 28 Jahre, Kaufmann	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts. kleinblas. trockn. Ger. b. II. Rippe, hinten dasselbe m. Giemen i. ob. Teil. links trockn. Ger. b. II. Rippe, hint. dasselbe m. Giemen über d. ganzen Scapula	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,2	25.IX.—24.X. 1911 ausgesetzt wegen dauernden Fiebers	$^1/_{1000}$ mg	Kein Husten, wenig Auswurf, dauernd Durchfälle! Lungenbefund unverändert	0	— 4,5 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
87. A. B., 35 Jahre, Arbeiter	+	Kein Husten, wenig Auswurf, rechts bronchovesikuläre Atmung m. Knack. u. Knistern über d. ganzen Lunge, links verschärfte Atmung mit Knistern	R III L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,8	8. IX.—8.XII. 1911 keine Reaktionen	5 mg Temp. 36,8	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund schlechter, rechts metallisch klingend. Geräusch (Kaverne!)	+	+ 8 kg	Erfolg IV Späteres nicht bekannt.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
88. M. B., 26 Jahre, Riemendreher	+	Viel Husten u. Auswurf, rechts gering. Veränderg. der Spitze, links trockn. u. knist. Ger., hint. halbtrockn. Ger. üb. d. ganzen Lunge	R I L III	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,1	26. IV.–11. VI. 1912 auf Wunsch ausgesetzt, keine Störung	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,9	Wenig Husten, viel Auswurf, Lungenbefund wenig bess., links noch feuchtes Rasseln	+	+ 6 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
89. G. F., 32 Jahre, Schlosser	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts feuchte Geräusche b. III. Rippe, hinten reib. Unreinheit. i. oberen Teil, links halbf. Ger., Knack. u. Knist. b. III. Rippe, hint. trockn. Ger. i. Inspir. i. oberen Teil	R II L II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,8	16. IV.–18. VI. 1912 keine Reaktion	$^5/_{1000}$ mg Temp. 37,2	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund gut gebess., geringe Unreinheit., Knistern u. Knack. beiderseits	0	+ 9,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.
90. P. S., 21 Jahre, Arbeiter	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts feucht. Ger., abw. versch. Inspir., hint. trock. Ger. versch. Atmg. auch i. unt. Teil, links feucht. u. trock. Ger. b. IV. Rippe, hint. halbtrock. Geräusche auch im unteren Teil	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,7	22. III.–21. VI. 1912 zeitweise ausgesetzt weg. Unwohlseins	$^4/_{1000}$ mg Temp. 36,0	Wenig Husten und Auswurf, Lungenbefund wenig bess., beiders. noch feucht. Geräusche	0 !	+ 3,5 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
91. J. H., 37 Jahre, Briefträger	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts knack. u. trockn. Ger. bis unt. Grenze, hint. trockn. Ger., i. unt. Teil abgeschw. Atmung, l. frei	R II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,1	19. III.—31. V. 1912 Temperatur bis 37,4	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,3	Wenig Husten und Auswurf, r. knack. halbf. Geräusch bis II. Rippe, hinten nur im ober. Teil	+	+ 8,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.

92. W. O., 15 Jahre, Lehrling	0	Wenig Hust. u. Auswurf, links Knack., trock. Ger. auch Giemen üb. d. ganzen Lunge	L III	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,2	1. III.—24. V. 1912 Temp. b. 37,5 ausgesetzt wegen Unwohlseins	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,9	Viel Husten und Auswurf, Lungenbefund wenig gebessert	+	+ 3,5 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
93. H. T., 43 Jahre, Transporteur	+	Viel Husten u. Auswurf, rechts trock. u. knist. Ger. b. IV. Rippe, hint. ebenf. auch abwärts, links Knist., versch. Inspir. b. IV. Rippe, hinten trockn. knist. Ger. auch abwechselnd	R II L II	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,5	1. III.—17. V. 1912 keine Reaktion	1 mg Temp. 36,6	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund gut gebess., Geräusche weniger	0	+ 11,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.
94. A. M., 35 Jahre, Kaufmann	0	Mässig Hust. u. Auswurf, rechts trock. u. knist. Ger. b. III. Rippe, links vereinz. Unreinheiten	R II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,9	27. X.—22. XII. 1911 Temp. b. 37,8, ausges. wegen Unwohlsein	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,5	Mässig Hust., wenig Auswurf, r. noch halbtrock. Geräusch	0	+ 4 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
95. G. W., 39 Jahre, Maurer	0	Ziemlich Husten u. Auswurf, r. halbtrock. Ger., hint. feucht. auch i. unt. Teil, links trock. Ger. b. IV. Rippe, Atmung abgeschwächt, hint. abgeschw. Atmung, trock. Ger. auch abwärts	R II L II	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,4	7. X.—1. XII. 1911 keine Reaktionen	$^{5}/_{1000}$ mg Temp. 36,9	Wenig Husten und Auswurf, Lungenbefund wenig gebessert, beiderseits noch Geräusch., teils feucht	+	+ 2 kg	Erfolg III Späteres nicht bekannt.
96. J. Pl., 20 Jahre, Bankbeamter	0	Wenig Hust. u. Auswurf, r. unrein. reibend., knist. Inspir., hinten verschärfte Inspir. Scapulareib., links reib. Atmung, trock. Ger. bis IV. Rippe, hinten dasselbe auch im unt. Teil	R I L II	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,2	8. VIII. bis 22. IX. 1911 Temper. bis 37,5	$^{3}/_{1000}$ mg Temp. 36,9	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund besser, links Geräusche spärl.	0	+ 6 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
97. W. St., 39 Jahre, Vorarbeit.	0	Viel Husten u. Auswurf, rechts bronchial. Atmung, feuchte knist. Ger. auch abwärts, hint. m. knack. u. knist. Ger., links trock. und knist. Ger., Giemen, hint. kleinbl. feuchte Ger. über der ganzen Scapula	R III L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,6	15. VIII. bis 7. XI. 1911 keine Reaktionen	1 mg Temp. 36,6	Wenig Husten und Auswurf, Lungenbefund etwas bess., Geräusche trockner und spärlicher	+	— 0,5 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
98. J. Sch., 34 Jahre, Anstreich.	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts feuchte u. trockn. Ger. bis III. Rippe, hint. feuchte Ger. üb. d. ganzen Scapula, links halbfeuchte Geräusche bis IV. Rippe	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	22. VIII. bis 14. XI. 1911 keine Reaktionen	$^8/_{1000}$ mg Temp. 36,8	Kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund etwas gebessert, weniger Geräusche beiderseits	0	+ 6 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
99. P. W., 22 Jahre, Friseur	+	Wenig Hust. u. Auswurf, links trockne u. feuchte Ger. üb. der ganzen Lunge, rechts geringes Knacken in der Axillarlinie, sonst versch. Atmung	L III	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 36,9	24. X. 11 bis 30. I. 1912 keine Reaktionen, ausgesetzt wegen Mattigkeit	$^1/_{10}$ mg Temp. 36,0	Kein Husten, sehr wenig Auswurf, Geräusche l. weniger, vorn bis III. Rippe, hint. über d. ganze Scapula, r. gering. Knistern in der Axillarlinie	+	+ 4 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.

100. A. K., 25 Jahre, Maler	+	Viel Husten u. Auswurf, rechts knist. Ger. i. Inspir., Axillarlinie knack. Inspir., hint. knack. Unreinheiten, trockn. Ger. üb. d. ganz. Scap., links knack., knist. Ger. b. III. Rippe, hinten halbfeuchte Ger. über der ganzen Scapula	R II L II	+	1/1000 mg Temp. 37,0	24. X. 1911 bis 5. I. 12 keine Reaktion	5/100 mg	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund gebessert, namentlich links	+	+ 6 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
101. H. Schw., 34 Jahre, Maurer	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts knack. Ger. b. IV. Rippe, hinten trockne u. knack. Ger., links hinten knist. Geräusche	R II L I	+	1/1000 mg Temp. 36,7	30. IV. bis 6. VIII. 1912 Temper. bis 37,6	1/1000 mg Temp. 37,5	Mehr Husten und Auswurf, nur gering. Besserg. d. Lungenbefundes	+	+ 0,5 kg	Erfolg III Späteres unbekannt.
102. J. Sch., 18 1/2 Jahre, Kaufmann	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts Knist. b. III. Rippe, hint. bronch. Inspir., links Knistern u. Knacken auch hinten über der Lunge	L III R II	+	1/1000 mg Temp. 38,8	10.V.—11.VI. 1912 ausgesetzt wegen Schwindel	2/1000 mg Temp. 37,3	Wenig Husten und Auswurf, keine Besserung, links Anfang einer Kaverne	+	— 3 kg	Erfolg IV Späteres unbekannt.
103. J. G., 36 Jahre, Eisengiesser	0	Wenig Husten, viel Auswurf, trock. Ger. knack. rechts b. III. R., Axillarlinie halbf. Geräusche, l. Zeichen einer Kaverne	R II L III	+	1/1000 mg Temp. 38,8	30.V.–13.VII. 1912 dauernd Fieber	1/1000 mg Temp. 38,1	Mässig Husten, viel Auswurf, keine Besserung, eher verschlimmert	+	+ 3,5 kg	Erfolg IV Späteres unbekannt.
104. W. S., 17 Jahre, Zeichner	0	Wenig Hust. u. Auswurf, links versch. Atmg., abw. trock. Ger. b. IV. R., hint. ob. Knack. u. trock. Ger.	L II	+	1/1000 mg Temp. 37,1	12.VII.–3.IX. 1912 Temper. bis 37,4, ausgesetzt wegen Fieber bis 38,2	2/1000 mg Temp. 38,2	Kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund gut gebess., links nur noch geringe trockene Geräusche, rechts frei	+ wenig	+ 3,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Anfangsdosis der Tuberkulinbehandlung	Dauer der Behandlung	Enddosis	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht	Kurerfolg und eventueller Dauererfolg
105. J. F., 18 Jahre, Schüler	0	Wenig Hust. u. Auswurf, links reichlich. trockn. u. knarr. Ger., Schwartenknarren, hint. trockn. u. knarr. Geräusche über der ganzen Scapula	L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,5	16. VII. bis 6. XII. 1912 14 Tage ausgesetzt wegen Temp. b. 37,3	$^4/_{1000}$ mg Temp. 37,0	Kein Husten wenig Auswurf. Lungenbefund gut gebess., links nur noch Unreinheiten.	0	+ 6,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.
106. E. A., 35 Jahre, Maschin.	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts verschärft. Inspir., Knist. b. IV. Rippe, hint. trock. Ger., knist. Unreinheit., links Knist., weiche Atmung b. IV. Rippe, hint. Knist. üb. d. ganzen Scap.	R II L II	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,0	19. VII. bis 10. IX. 1912 ausgesetzt wegen Blutung	$^5/_{10}$ mg	Mässig Husten und Auswurf, Lungenbefund wenig gebessert, fast derselbe Befund	0	+ 1.5 kg	Erfolg IV Späteres unbekannt.
107. H. G., 38 Jahre, Schreiner	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts verschärft. Atmung, halbtrockn. Ger. b. IV. R., hint. i. unt. Teil trockene Geräusch., links abgeschw. Atmg., Knist. b. II. Rippe, hinten trockne Geräusche im oberen Teil	R II L I	+	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,1	20. VIII.—8. X. 1912 keine Reaktionen	5 mg Temp. 36,7	Wenig Husten und Auswurf, Lungenbefund gut gebess., noch geringe knist. Geräusche und Unreinheiten	0	+ 7 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.
108. J. K., 28 Jahre, Arbeiter	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts feuchte Ger. b. II. Rippe, hint. im ob. Teil. links feuchte Ger., knist. Unreinheiten b. IV. Rippe, hint. knist. Ger. i. ob. Teil	R I L II	0	$^1/_{1000}$ mg Temp. 37,2	28. II.—29. IV. 1913 keine Reaktionen	$^5/_{1000}$ mg Temp. 36,6	Kein Husten, mäss. Auswurf, Lungenbefund gut gebess., rechts fast frei, links noch geringe trock. Geräusche	0	+ 4,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.

109. O. B., 45 Jahre, Gerichtsvollzieher	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts Knist. b. III. Rippe, hinten geringe Unreinheit. i. ob. Teil, links Reiben u. Knist. b. II. Rippe, hint. trockne Geräusche	R II L I	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,0	7. VI. bis 12. VIII. 1913 keine Reaktionen	$^{4}/_{1000}$ mg Temp. 37,1	Wenig Husten und Auswurf, Lungenbefund gut gebess., nur noch geringe knist. u. trock. Ger.	+ wenig	+ 3 kg	Kurerfolg II Späteres nicht bekannt.
110. H. Sch., 25 Jahre, Bauschüler	0	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts vorn u. hint. trock. u. knist. Ger., links Knack., fast bronchial. Atmung b. IV. Rippe	R II L III	+	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,7	8. IV.—4. VI. 1913 keine Reaktionen	$^{8}/_{1000}$ mg Temp. 36,8	Wenig Husten und Auswurf, links noch knarrend. u. knack. Geräusche bei bronchialer Atmung bis IV. Rippe	+	+ 9,5 kg	Kurerfolg II Späteres nicht bekannt.
111. G. Sch., 39 Jahre, Schriftsetzer	+	Wenig Hust. u. Auswurf, rechts vorn versch. Atmg. b. z. unt. Grenze, hint. ob. knack. Ger., links feuchte Ger., hint. abgeschwächte Atmung mit Knistern	R II L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 37,1	1. IV.—21. VI. 1913 keine Reaktionen	$^{1}/_{100}$ mg Temp. 36,7	Kein Husten, wenig Auswurf, bedeutend. Besserung des Befundes, nur links vorne noch geringe halbf. Geräusche, rechts hinten oben knack. und knist. Unreinheiten	0	+ 4,5 kg	Erfolg II Späteres unbekannt.
112. H. D., 38 Jahre, Schlosser	0	Wenig Hust. u. Auswurf, links trockn. Unreinheit. i. Inspir., abw. kleinblas. halbfeuchte Ger. b. IV. R., hint. trockn. u. knist. Ger. i. ober. Teil, auch i. unt. Teil, abwechs. knisternd. Unreinheiten	L II	0	$^{1}/_{1000}$ mg Temp. 36,7	28. II.—9. V. 1913 keine Reaktionen	$^{8}/_{1000}$ mg Temp. 36,6	Wenig Husten und Auswurf, l. kleinblas. trock. Ger. b. III. Rippe, hinten trock. leicht knack. Geräusche, vereinz. auch im unter. Teil	0	+ 8 kg	Erfolg II Späteres unbekannt

IV. Kritische Beurteilung.

Die Beurteilung der 112 Fälle bietet manches Interessante. Bei der Beurteilung nach den Kurerfolgen ergeben sich für die gesamten Fälle:

Kurerfolg I	8	Fälle	= 7,14 %
„ II	37	„	= 33,05 %
„ III	33	„	= 29,46 %
„ IV	33	„	= 29,46 %
tot während der Kur	1	„	= 0,89 %.

Dieses Gesamtresultat ist immerhin recht brauchbar, wenn man bedenkt, dass meist Fälle behandelt wurden, die nicht zu den allerleichtesten zu zählen sind. Immerhin können nur etwa 40 % als mit gutem Erfolg (I und II) entlassen bezeichnet werden. Etwa 30 % sind als ungebessert zu betrachten, ungefähr 29 % als nur wenig gebessert.

Scheiden wir nun die geschlossenen Fälle, ohne Bazillen im Sputum, aus und nehmen wir nur die offenen, d. h. die mit Bazillen im Sputum versehenen Fälle zur Beurteilung, so werden die Verhältnisse wesentlich anders. Denn gerade die offenen Fälle, bei denen mit der physikalisch-diätetischen Behandlung allein wenig zu erreichen ist, sollten ja hauptsächlich der spezifischen Tuberkulinbehandlung vorbehalten bleiben.

Es erreichten von 69 offenen Tuberkulosen:

Kurerfolg I	2	Fälle	(gegen 8 oben)	= 2,90 %
„ II	13	„	(gegen 37 oben)	= 18,84 %
„ III	23	„	(gegen 33 oben)	= 33,33 %
„ IV	31	„	(gegen 33 oben)	= 44,93 %.

Eine wesentliche Verschlechterung gegen die obere Berechnung. Als mit gutem Erfolg (I und II) können nur 22 % bezeichnet werden gegen 40 % oben; als ungebessert ergeben sich 44,93 % gegen 30 % oben; als nur wenig gebessert haben wir 33,33 % gegen 29,46 % oben.

Betrachtet man die 69 offenen Fälle in bezug auf Schwinden der Bazillen während der Behandlung, so ergibt sich, dass von den 69 Fällen nur 19 ihre Bazillen verloren, während von 43 geschlossenen Fällen ohne Bazillen 3 Fälle am Schluss der Kur Bazillen aufwiesen, also eine wesentliche Verschlechterung erfuhren.

Im Beginn der Kur waren 69 offene, am Schluss dagegen 72 offene Fälle von 112 vorhanden.



Hinsichtlich der Dauererfolge kann ich leider nur einen geringen Teil der Fälle hier zur Beurteilung heranziehen. Unter den 112 Fällen sind leider nur 47, von denen durch Nachuntersuchung etwas Näheres bekannt geworden ist.

Hierüber einige kurze Zahlenangaben von 47 Fällen:

Es waren gestorben:

nach 1 Jahr	17 Fälle	= 36,17 %
nach 2 Jahren	6 „	= 12,77 %
während der Kur	1 „	= 2,12 %
zusammen also nach 2 Jahren	24 Fälle	= 51,06 %!

Von den 47 Fällen waren:

noch voll arbeits- und erwerbsfähig nach 2 Jahren	14 Fälle	= 29,78 %
noch teilweise arbeits- und erwerbsfähig nach 2 Jahren	6 Fälle	= 12,78 %
arbeits- und erwerbsunfähig nach 2 Jahren	3 Fälle	= 6,38 %

Keinesfalls ein glänzendes Resultat. Zugegeben muss dabei allerdings werden, dass wenn von den anderen Fällen, namentlich aber von den zahlreichen geschlossenen Fällen Mitteilungen über Dauererfolge vorhanden wären, sich die Zahlen nach der günstigen Seite hin verschieben würden.

Betrachten wir weiter die Gewichtsverhältnisse der Patienten. Zwei Fälle scheiden dabei aus, einer, der während der Kur gestorben war, und einer, bei dem ich aus Versehen beim Auszug aus den Krankengeschichten die Gewichtszahl nicht eingetragen hatte.

Die 110 Patienten hatten (mitgerechnet die Gewichtsabnahmen) eine Gesamtzunahme von 441,10 kg. Mithin pro Kopf 4,01 kg.

Auf die Gewichtsbestimmungen möchte ich allerdings weniger grossen Wert legen, da es ja oft genug vorkommt, dass die Besserung des Lungenbefundes in keinem Verhältnis steht zu der Zunahme des Körpergewichtes.

Zweifellos interessanter dürfte es dagegen sein, die 112 Tuberkulinkuren im bezug auf die Ungestörtheit ihres Verlaufes zu betrachten.

7 Kuren mussten unterbrochen werden wegen subjektiver Beschwerden ohne Fiebersteigerungen.

16 Kuren mussten ganz oder zeitweise abgebrochen werden wegen Fiebersteigerungen. Anfangs waren die Fälle fieberfrei.

In 3 Fällen gelang die mit Tuberkulin versuchte Entfieberung, in 9 Fällen dagegen war es nicht möglich, die Temperatur zur Norm zu bringen.

Hämoptoe war aufgetreten während der Behandlung in 6 Fällen, und mussten deshalb einige Kuren zeitweise oder ganz unterbrochen werden.

Es entwickelten sich ferner oder verschlimmerten sich schon bestehende Komplikationen in 3 Fällen.

Schlusssätze.

Es scheint bei den leichteren geschlossenen Formen eine Unterstützung durch die Tuberkulinkur vorhanden zu sein. Allein, wenn man bedenkt, dass erfahrungsgemäss diese Formen auch schon durch die in den Heilstätten übliche physikalisch-diätetische Kur allein genügend gefördert werden, so bleibt für den Einfluss des Tuberkulins nur der kleinere Teil übrig.

Bei den offenen Fällen dagegen scheint der Einfluss des Tuberkulins gering zu sein. Bei weitaus den meisten Fällen bleiben die Bazillen nach wie vor im Auswurf, ja es haben sogar einige im Anfang geschlossene Formen am Schluss der Kur Bazillen aufzuweisen.

Ferner ist das Tuberkulin nicht geeignet, Blutungen zu verhindern.

Die Entfieberung durch Tuberkulin ergab sich ebenfalls als unsicher, zumal auch noch der Bettruhe bei der Entfieberung eine unterstützende Wirkung zukommt.

Auch die sorgfältige Auswahl der Fälle berechtigt nicht zu einem sonderlich günstigen Urteil über die günstige Beeinflussung der Fälle durch das Tuberkulin.

Nach wie vor bleibt demnach die physikalisch-diätetische Behandlung die Hauptsache, und bleibt dem Tuberkulin nur eine unterstützende und keine dominierende Rolle übrig.

Literatur.

1. Bandelier, Über die Heilwirkung des Neutuberkulins. Zeitschr. f. Hyg. 1913. Bd. 43.
2. Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. VI. Aufl. Curt Kabitzsch, Würzburg.
3. Bauer, J., Die theoretischen Grundlagen der Tuberkulintherapie. Therap. Monatsh. 1912. Nr. 2.
4. Calmette, La therapeutique specifique active de la tuberculeux. Tuberculosis 1912. H. 11.
5. Cronquist, Erfahrungen über die Behandlung der Kindertuberkulose mit dem Kochschen Alttuberkulin. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. H. 5.
6. Deycke und Altstaedt, Anderthalb Jahre Tuberkulosetherapie nach Deycke-Much. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 40.
7. Deycke und Much, Einiges über Tuberkulin und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
8. Freymuth, Erfahrungen mit eiweissfreiem Tuberkulin. Brauers Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 1911. Bd. 20. H. 3.
9. Friedmann, Heil- und Schutzimpfung der menschlichen Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 47; 1913. Nr. 45.
10. Haupt, Untersuchungen über die therapeutischen Wirkungen des Tuberkulins gegen die Tuberkulose des Meerschweinchens und Kaninchens. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 1912. Bd. 23. H. 4.
11. Heine, Erfahrungen und Gedanken über Tuberkulose und Tuberkulin. Med. Klinik 1912. Nr. 44 u. 45.
12. Jochmann und Möllers, Über die Behandlung der Tuberkulose mit dem Kochschen albumosefreien Tuberkulin.
13. Köhler, F., Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1911. Abdruck aus dem Klin. Jahrbuch.
14. Derselbe, Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1912 Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 20. H. 7.
15. Koch, R., Weitere Mitteilungen über Tuberkulin. X. intern. Tuberkulosekongress. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 3.
16. Derselbe, Über die Agglutinine der Tuberkelbazillen und über die Verwertung der Agglutinine. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 48.
17. Derselbe, Über neue Tuberkulinpräparate. Therap. Monatsh. 1897. S. 278.
18. Koch, R., Die Herstellung des „Neuen Tuberkulins" (Tuberkulin T.R.). Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 46 a.
19. Klemperer, Über die Behandlung der Tuberkulose mittelst lebender Tuberkelbazillen. Therapie der Gegenwart 1913. H. 1.
20. Klotz, Über Tuberkulinbehandlung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 259.
21. Meisen, Erfahrungen mit Tuberkulin. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1912. III. Supplementband.
22. Möllers, B., Die Grundsätze der heutigen Tuberkulinbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 42.
23. Möller, Über aktive Immunisierung und Behandlung der Tuberkulose mit lebenden Kaltblütertuberkelbazillen. Therapie der Gegenwart 1913. H. 3.



24. Much, Neue Tuberkuloseprobleme. Tuberkulosis 1913. Nr. 9.
25. Sahli, Tuberkulinthesen. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 21. H. 1 u. 2.
26. Schröder, Über Tuberkulinbehandlung. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 1912. Bd. 23. H. 1.
27. Ulrici, Zur Frage der ambulanten Anwendung des Tuberkulins. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 1912. III. Supplementband.
28. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. Lehrbuch für Ärzte und Studierende. II. Aufl. Curt Kabitzsch, Würzburg.



Aus dem Sanatorium Arosa. (Chefarzt: Dr. Gwerder.)

Über die Bedeutung der quantitativen Eiweissreaktion im Sputum tuberkulöser Individuen bezüglich der Diagnose und Prognose der Lungenerkrankung.

Von

Dr. Jobst-Henrich Benzler.

Als erster hat auf den positiven Ausfall der Eiweissreaktion im Auswurf lungenkranker Individuen Biermer in seiner 1855 erschienenen Monographie hingewiesen; seine Anregungen jedoch zu diesbezüglichen näheren Untersuchungen sind lange ziemlich unbeachtet geblieben; nur Renk, Bamberger, Panow und Starkow, Lanz, Wanner und Beranzon Young arbeiteten in den nächsten 50 Jahren über dieses Thema. Erst seit den Arbeiten Rogers und Levy Valenas' über die „analyse chimique des expectorations“ und über die „Albumino-réaction des crachats tuberculeux“ wandte sich das Interesse einer grösseren Ärztezahl diesem Untersuchungsgebiete zu. Die meisten Untersucher begnügten sich allerdings allein mit der Feststellung, ob die Sputumeiweissreaktion bei den verschiedenen Lungenerkrankungen positiv sei oder nicht; solche qualitative Feststellungen werden auch heute noch in der ziemlich angeschwollenen Literatur, namentlich was die englischen Arbeiten anbetrifft, recht häufig der Öffentlichkeit unterbreitet; wie wenig Wert diese rein qualitativen Untersuchungen eigentlich haben, werden wir im folgenden erkennen. Nur relativ wenige Forscher nahmen neben der qualitativen auch eine quantitative Bestimmung der vorhandenen Eiweissmengen vor, anfangs indirekt durch Umrechnung des gesamten im Sputum enthaltenen Stickstoffs in Eiweiss, später mit Hilfe der reichlich ungenauen Essbachschen Methode. Eine genaue



Berechnung der im Sputum enthaltenen löslichen Eiweissmengen wurde erst ermöglicht durch die Umarbeitung der ursprünglich zur Eiweissbestimmung im Harn angegebenen Methode von Brandberg-Stolnikoff durch O. Melikjanz. Dass wir in der Tat, um zu einem klaren Ziele zu kommen, nur die löslichen Eiweissmengen des Sputums zur Berechnung heranziehen dürfen, lehrt eine einfache Überlegung: In jedem Sputum sind alle möglichen Zellbeimengungen enthalten, die, zum grössten Teil nicht zerstört, eine Summe von Eiweissstoffen repräsentieren, welche ganz unberechenbar ist, wenn wir sie durch physikalische oder chemische Manipulationen (Zerstörung der intakten Zellen durch Antiformin, Kochen etc.) den löslichen vorhandenen Eiweissmengen einfach hinzufügen.

Die Brandberg-Stolnikoffsche Methode fusst auf der Beobachtung, dass der Eiweissring bei der Hellerschen Probe an der Berührungsfläche zwischen eiweisshaltiger Flüssigkeit und Salpetersäure nicht sogleich, sondern bei geringen Eiweissmengen erst nach einiger Zeit entsteht, und dass man aus dieser Zeit bis zum Erscheinen des Eiweissringes die vorhandene Menge Albumen genau berechnen kann. Wie scharf diese Probe ist, mag folgendes Beispiel beweisen: Mir fiel bei der Lektüre der letzten Arbeit von O. Melikjanz über die quantitative Eiweissbestimmung auf, dass er immer im Gegensatz zu den andern Untersuchern seine gefundenen Eiweissmengen in Prozenten ausdrückte; da sich die Werte aber doch oft mit den Promillezahlen der Forscher vor ihm zu decken schienen, nahm ich einen einfachen Lapsus calami als Grund dafür an. Aber anlässlich der quantitativen Bestimmung des Eiweisses in dem Probepunktat einer exsudativen tuberkulösen Pleuritis fiel mir doch der Unterschied der Zahlenwerte, welche einerseits die Essbachsche, andererseits die Brandberg-Stolnikoffsche Methode ergaben, auf: Essbach = 19 %, Brandberg-Stolnikoff = 33,67 %! Ich nahm dann auch vergleichende Eiweissbestimmungen in Urin vor, und mehr als einmal sind dabei Unterschiede von 2—3 ‰ vorgekommen. Um aber mit der Methode ganz sicher zu gehen, nahm ich erst eine Nachprüfung in folgender Weise vor: Ich verdünnte 3,3 ccm frischen Hühnereiweisses mit 100 ccm destillierten Wassers; 1 ccm dieser Lösung verdünnte ich abermals mit 100 ccm destillierten Wassers, von dieser zweiten Lösung wieder 1 ccm mit 10 Teilen Aq. dest. Auf diese Weise erzielte ich eine 0,0033 %ige Eiweisslösung und setzte mit ihr die Hellersche Probe an; nach Brandberg-Stolnikoff-Melikjanz musste der Eiweissring nach 3 Minuten zum Vorschein kommen; das war in der Tat der Fall! Die Kochprobe zeigte sich mit der gleichen Lösung negativ.

Was nun die Methodik der Sputum-Untersuchungen angeht, so habe ich mich ganz an die Vorschriften von Melikjanz gehalten; nur wiege ich das Sputum nicht in der gewünschten Menge aus oder sauge es mit einer Pipette auf, sondern benutze dazu besser eine 5 ccm Spritze, womit ich der grossen Infektionsgefahr wohl am reinlichsten aus dem Wege gehe. Zur genaueren Orientierung gebe ich die Untersuchungsmethode noch einmal kurz genau so an, wie sie von mir bei allen vorliegenden Untersuchungen geübt wurde. Das Sputum wird 24 Stunden in einem sauberen, trockenen Auswurfbecher gesammelt; von irgendwelchen Vorschriften an die Kranken, sich nach jeder Mahlzeit den Mund zu spülen und eine Viertelstunde nachher nicht in den Sammelspucknapf zu spucken, wie Berkowitz und Rudas angegeben haben, glaubte ich bei unserm intelligenten Patienten-Material absehen zu dürfen. Wichtig ist einzig und allein, dass man sich nun vor der jetzt folgenden Untersuchung genau darüber orientiert, ob sich makroskopisch, mikroskopisch oder chemisch Blutbeimengungen im Untersuchungsmateriale nachweisen lassen. Alle Sputa, welche solche Beimengungen enthalten, geben unrichtige Resultate und sind von der eigentlichen Untersuchung auszuschliessen! Man sammelt am besten so, dass das Sputum abends zur Untersuchung kommt; die jetzt folgende Filtration geht nämlich im allgemeinen sehr langsam vor sich, und man benutzt dazu am besten die Nacht. Zuerst werden die Sputummassen durch ca. 5 Minuten langes Rühren mit einem Glasstabe möglichst homogenisiert, sodann nimmt man von dem so zurechtgemachten Materiale genau 1 ccm mit einer Spritze und löst diese Menge im Schüttelkolben in 10 ccm destillierten Wassers auf; die Lösung wird in ein kleines Filter gegeben und bleibt über Nacht stehen. Selten wird das Filtrat ganz klar sein; ausser dem gelösten Eiweiss ist noch mehr oder weniger Muzin darin enthalten. Das Muzin wird durch tropfenweisen Zusatz von 3% Essigsäure gefällt, wobei man gleichzeitig ganz grob einen Rückschluss aus der benötigten Tropfenzahl auf die vorhandene Muzinmenge machen kann; in der Regel sind 10 Tropfen genügend. Nun wird mit einem Teil des (unverdünnten!) Filtrates die Hellersche Probe angestellt; man kann sich durch die Beachtung dieser Vorschrift und aus dem Abschätzen der Stärke des jeweilig auftretenden Eiweissringes die nun folgende genaue Bestimmung nach Brandberg-Stolnikoff sehr abkürzen.

Man nimmt von dem Filtrate genau 1 ccm mit der Messpipette und verdünnt diese Menge in einem sauberen Kolben mit 10, 20, 30 etc. ccm destillierten Wassers, bis man eine Verdünnung erreicht hat, bei welcher nach Unterschichtung mit reiner, konzentrierter



Salpetersäure der Eiweissring erst nach ca. drei Minuten erscheint. Dann hat man in dieser Verdünnung einen Eiweissgehalt von 0,0033%. Die weitere Ausrechnung geschieht nach der Formel $0{,}0033 \times \frac{V+1}{1}$, wobei V die Menge des zur Verdünnung benutzten Wassers ist; die gefundene Zahl gibt die Eiweissprozente, die in 1 ccm des Filtrates, multipliziert mit 10, die in 1 ccm des Sputums enthalten sind. Die Bestimmung erscheint etwas kompliziert, trotzdem kann man bei etwas Übung solch eine Bestimmung in 10 Minuten gut beendet haben.

Wenn wir nun, bevor wir die Resultate meiner Untersuchungen genauer betrachten, zunächst einen orientierenden Rundblick über die bereits vorliegende Literatur tun, so wollen wir unser Hauptaugenmerk auf folgende Fragen richten:

1. Ist überhaupt ein konstantes Vorkommen von Eiweiss im Sputum bei bestimmten Lungenerkrankungen beobachtet?

2. Bei welchen Lungenerkrankungen wurden die grössten Eiweissmengen gefunden?

3. Woher stammt nach den heutigen Forschungsergebnissen das gefundene Eiweiss und welcher Natur ist es?

4. Lassen sich aus der Menge des jeweilig gefundenen Eiweisses Schlüsse auf die Diagnose und Prognose der Erkrankung — in unserm Falle also speziell der Lungentuberkulose — ziehen?

Über das konstante Vorkommen von Eiweiss im Sputum Tuberkulöser besteht auch heute noch keine absolute Einigkeit, wenn auch die Frage von weitaus den meisten Forschern im Rogerschen Sinne bejaht wird. Die grösste Schuld an dieser mangelhaften Übereinstimmung trägt der Umstand, dass fast alle, die kein konstantes Vorkommen der positiven Eiweissreaktion feststellen konnten, sich mit der absolut nicht ausreichenden Kochprobe begnügt haben. 1911 noch betonen Goodmann, M. Fishberg und D. Fellerbaum, dass Sputumeiweiss bei der Tuberkulose ebensogut anwesend sein wie fehlen könne; J. R. Scott fand unter 85 klinisch und bakteriologisch sicheren Fällen von Lungentuberkulose die Eiweissreaktion in 10 Fällen negativ, was ihn zu der Ansicht bringt, dass die Eiweissprobe bei dieser Krankheit „höchst minderwertig sei". Ich habe in dem Referat über seine Arbeit leider keine Angaben gefunden, wie er den Eiweissnachweis geführt hat, ob er sich mit der Kochprobe begnügte, ob er frisches Sputum nahm, ob vielleicht bei seinen negativen Fällen nicht Komplikationen der Tuberkulose



bestanden, welche, wie z. B. akute oder chronische Bronchitiden, einen sehr verschleiernden Einfluss auf den positiven Eiweissbefund auszuüben vermögen; oder ob er, falls er wirklich die Hellersche Probe anwandte, auch eine genügende Zeit wartete, besonders wenn er getreu der alten Anweisungen das Sputum sehr stark verdünnt hatte. P. B. Ridge und A. H. Treadgold untersuchten in 2000 Fällen Sputum auf Eiweiss mit der Kochprobe und der Hellerschen Probe; sie haben aber die Früchte ihres grossen Fleisses von vornherein in ihrem Werte abgeschwächt, weil sie alle ihre Untersuchungen unter der Voraussetzung machten, dass sich das gesuchte Eiweiss in den schleimigen Bestandteilen des Sputums befinden müsste; sie trennten mechanisch die eitrigen Bestandteile von den schleimigen durch Auseinanderpräparieren auf dem Untersuchungsteller und nahmen nur mit dem Schleim die Eiweissreaktion vor! —

Diesen wenigen, die das konstante Vorkommen von Eiweiss im Sputum der Phthisiker bestreiten zu müssen glauben, steht eine so grosse Zahl von Untersuchern gegenüber, die immer Eiweiss bei der Lungentuberkulose im Sputum nachweisen konnten, dass unsere erste Frage im bejahendem Sinne geklärt zu sein scheint. Die Rogersche Behauptung von dem konstanten Vorkommen von Eiweiss bei der Luungentuberkulose besteht zu Recht; ausser bei der Lungentuberkulose findet sich noch ziemlich konstant Eiweiss im Sputum aller solcher Individuen, die an Parenchymerkrankungen der Lunge leiden; hierher gehören Lungengangrän, Lungenabszess, kruppöse Pneumonie, Bronchiektasien, Infarkte und Stauungslungen bei Herz- und Nierenaffektionen. Dies betonen besonders neuerdings Prorok und Brunner, während früher bereits Biermer, Renk, Wanner und vor allen Dingen Roger darauf hingewiesen hatten. Prorok untersuchte allein 800 Sputa, Ljubarsky 102, Luczinin 159 und alle diese Forscher kamen zu den genannten Ergebnissen! Hertz und Gantz behaupteten einstimmig, dass bei der Bronchitis der Eiweissbefund auch qualitativ immer negativ sei, bei Tuberkulose dagegen immer positiv; Wourmann und Lepka, Barsky und Schmey behandelten das Sputum mit Essigsäure, zerrieben es mit Wasser, untersuchten das Filtrat mit Ferrozyankalium und kamen zu der Schlussfolgerung, dass 1. eine negative Eiweissreaktion sicher Tuberkulose ausschliesse, 2. dass positiver Befund immer für Tuberkulose spreche, wenn man Pneumonie, Infarkt, Gangrän und Lungenödem ausschliessen könne, und betonen endlich 3., dass die Eiweissreaktion das empfindlichste Frühsymptom der Tuberkulose sei! — Luczinin untersuchte alle möglichen Erkrankungen auf Sputumeiweiss und behauptet allerdings, nicht nur bei allen Krankheiten der Lunge,

sondern auch bei solchen des Magendarmkanals, des Herzens und sogar des Nervensystems immer Eiweiss im Sputum gefunden zu haben, weshalb man die Eiweissreaktion für keine einzige Krankheit als spezifisch oder gar pathognomisch ansehen könne. — Es würde zu weit führen, wollte ich mich hier in extenso über jeden einzelnen Untersucher, der etwas über qualitative Eiweissbestimmung im Sputum zur öffentlichen Diskussion gebracht hat, weiter auslassen, ich kann hier nur auf das Literatur-Verzeichnis am Schluss dieser Arbeit verweisen und bin mir dabei genau bewusst, auch dort nicht im entferntesten die ganze Zahl der Forscher berücksichtigt zu haben.

Jedenfalls genügt wohl das bisher Gesagte zur Bewertung der qualitativen Eiweisbestimmung; zur Diagnose Tuberkulose müssten jedenfalls immer erst klinisch die andern, auch Sputumeiweiss-Reaktion ergebenden Lungenerkrankungen ausgeschlossen werden. Einen Schritt weiter brachte uns erst hier die quantitative Untersuchung, denn nicht immer ist ein klinisches Ausscheiden von anderen Prozessen möglich. Stellen wir uns z. B. eine Stauungslunge auf dem Boden einer genuinen Schrumpfniere vor; hier haben wir bereits, ehe der klinische Befund uns eine Gewissheit für die Diagnose geben kann, eine ausserordentliche Stauung im ganzen Kreislauf, bedingt durch die feinsten mikroskopischen atherosklerotischen Veränderungen der präkapillären Nierengefässe. Hier würde die quantitative Eiweissbestimmung bei der Lungenuntersuchung eine grosse Lücke überbrücken, denn bei der Stauungslunge findet sich im allgemeinen bedeutend weniger Eiweiss als bei der Tuberkulose.

Den ersten Versuch zur quantitativen Eiweissbestimmung machte Renk (1875), indem er den Stickstoffgehalt feststellte und dann auf Eiweiss umrechnete. Er fand auf seine Weise bei Tuberkulose fast immer 0,11—0,49 % Eiweiss, bei chronischer Bronchitis dagegen keins.

Bamberger bestimmte das Tagesquantum des Sputum-Nitrogens und fand durchschnittlich bei chronischer Bronchitis 0,23 g, bei der Tuberkulose 0,75 g Nitrogen. Dies ist deshalb besonders beachtenswert, weil er im Gegensatz zu Renk auch bei chronischer Bronchitis ein genügend grosses Quantum Stickstoff fand.

Panow und Starkow fanden bei chronischer Bronchitis 0,9—1,45 %, bei Emphysem 0,18—1,90 % Stickstoff.

Lanz bestimmte den Stickstoffgehalt nach Kjeldahl und rechnete dann auf Eiweiss um; er fand bei

Tuberkulose . .	0,27—1,14 % N	= 1,68—7,16 %	Eiweiss
Pyopneumothorax	0,31—1,1 % N	= 1,39—6,76 %	„
Bronchitis . . .	0,21—1,06 % N	= 1,37—6,39 %	„

Wanner erwähnt als erster den grossen Fehler, der darin liegt, die gefundenen Stickstoffmengen auf Eiweiss umzurechnen, weil ja doch im Sputum sehr viele andere stickstoffhaltige Stoffe sich befänden. Er gab mit seinen Untersuchungen das Beispiel dazu, nur mehr das lösliche Eiweiss zu bestimmen, indem er das Sputum mit 3%iger Essigsäurelösung behandelte, mit Natr. chloric. filtrierte und das durch Kochen gewonnene Eiweiss auswog. Es ist klar, dass dieses Verfahren für die Laboratoriumsarbeit im grossen Stil viel zu umständlich war; die Resultate waren allerdings genau genug. Er fand wieder bei chronischer Bronchitis kein Eiweiss, bei Asthma nur Spuren während des Anfalles, bei Tuberkulose dagegen 0,23—0,84% Eiweiss. Gleichzeitig zog schon er aus seinen Resultaten den Schluss, dass eine positive Eiweissreaktion im Sputum immer gegen Bronchitis und für Tuberkulose spreche.

Einen ganz andern Weg schlugen mit ihren Untersuchungen Beranzon und Young ein, indem sie versuchten, den Eiweissgehalt auf mikroskopischem Wege festzustellen. Sie gaben ihre Untersuchungen aber bald von selbst auf, da sie auch bei Bronchitis Eiweiss fanden und daraus schlossen, dass der grosse Eiweissgehalt nicht für Tuberkulose spräche, sondern nur den raschen Verlauf des Prozesses anzeige. Waren sie nicht mit diesem Rückschluss der wirklichen Lage der Dinge ganz nahe gekommen?

Einen neuen, etwas eigenartig modifizierten Weg schlugen zur quantitativen Eiweissbestimmung Berkowitz und Rudas ein, einen Weg, der eigentlich nur einen Rückschritt bedeutete. Sie benutzten zur Homogenisierung des Sputums das Antiformin und rechtfertigten diese Versuchsanordnung mit der Begründung, dass das Antiformin keinen Stickstoff enthalte. Das mag ja für die Kjeldahlsche Stickstoffbestimmung, mit der sie vergleichende Untersuchungen anstellten, sein Recht haben, zur Bestimmung des löslichen Eiweisses — und die wollten sie doch nach ihrer eigenen Angabe damit bezwecken — musste es von vornherein fehlerhaft sein. Denn das Antiformin löste ja alle im Sputum enthaltenen Zellen auf, und es addiert sich zu dem eigentlich wasserlöslichen Eiweiss noch das durch die Zerstörung dieser Zellen frei gewordene. Und dies ist unberechenbar, werden doch durch die verschiedenen Krankheitsprozesse gerade die Lungenzellen verschieden stark abgebaut und wollen wir doch gerade das durch diesen Abbau frei gewordene Zelleiweiss bestimmen. Die Antiforminverbehandlung schlägt dem ganzen Zweck der quantitativen Eiweissbestimmung von vornherein direkt ins Gesicht, kann doch

bei einer Berechnung, bei der ein Faktor von Anfang an als ganz unbestimmbar angesehen werden muss, niemals ein eindeutiges



Resultat erreicht werden! Es ist also auch ohne weiteres zu verstehen, warum die genannten Autoren keine Gesetzmässigkeit in dem Verhältnis zwischen tuberkulöser Erkrankung und dem Sputumeiweissgehalt finden konnten! Weiter aber muss man sich sehr gegen die Schlussfolgerungen dieser mangelhaften Untersuchungen wehren, wenn ihre Autoren behaupten, dass man weder aus der quantitativen noch aus der qualitativen Eiweissuntersuchung irgend einen sicheren Schluss bezüglich der Diagnose ziehen dürfe; der Fehler ist zu gross.

Prorok untersuchte 800 Sputa und fand bei quantitativer Bestimmung die grössten Eiweissmengen bei initialen Spitzenaffektionen.

Ljubarsky untersuchte 102 Sputa und darunter 25 von tuberkulösen Individuen (15 offene, 10 geschlossene Tuberkulosen); alle 25 enthielten Eiweiss, und zwar im Durchschnitt 2,7 ‰ nach Essbach, je intensiver und je ausgebreiteter der Prozess war, desto grösser war der Eiweissgehalt. Von 25 verdächtigen Fällen waren 3 negativ und 22 positiv. Bei allen Parenchymerkrankungen der Lunge war die Reaktion ebenfalls positiv. Dem negativen Ausfall der Probe misst der Autor grössere Bedeutung bei, weil dann fast sicher eine Tuberkulose ausgeschlossen werden könne!

Biernaki bestimmte ebenfalls quantitativ nach Essbach. Es zeigte sich bei ihm, dass eiweissfreies Sputum diagnostisch für Erkrankung der Bronchien spricht. Anwesenheit von Eiweiss lässt am meisten an Tuberkulose denken, wenn der Autor auch bei in Heilung begriffenen Phthisen und bei Miliartuberkulose kein Albumen fand (er gibt aber an, Eiweissreaktionen mit weniger als 2 ‰ nicht für positiv anzusehen!). Am seltensten ist nach ihm Eiweiss bei Stauungskartarrhen zu finden; negative Reaktion spricht gegen Tuberkulose!

Auch dem schon erwähnten Luczinin fiel bei aller seiner sonstigen Skepsis, als er Sputa quantitativ auf Eiweiss untersuchte, auf, dass der Eiweissgehalt bei notorisch tuberkulösen Personen ein sehr bedeutender war; in mehreren Fällen erreichte er 3 ‰ nach Essbach, während bei anderen Lungenerkrankungen die Eiweissmengen erheblich geringer waren. Auch er betont wie Prorok als besonders beachtenswert den Umstand, dass bereits in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose, wo weder die klinische Untersuchung, noch die mikroskopische Analyse des Auswurfs, noch die Pirquetsche Reaktion die Diagnose zu sichern vermochten, der Eiweissgehalt nicht unter 1 ‰ nach Essbach betrug. Dagegen bei schwerer akuter und chronischer Bronchitis, bei weit fortgeschrittenem Emphysem und bei der Pneumonie überstieg die Eiweissmenge nie 0,5—0,6 ‰ nach Essbach!

Brunner, der im übrigen die Eiweissreaktion bei der Lungentuberkulose stets positiv fand und ihr auch eine diagnotisch wichtige Rolle zuspricht, machte die merkwürdige Erfahrung, dass Stauungskatarrhe meist mehr Eiweiss im Sputum enthielten als Tuberkulosen. Ich glaube, seine Resultate sind durch bei solchen Stauungskatarrhen oft reichlich vorhandenen Blutungen fehlerhaft geworden, habe aber leider keine Angabe darüber gefunden, ob stets vor den Untersuchungen die van Deensche Probe gemacht wurde. Durch solche Blutbeimengungen sind auch die Resultate Edwards in ihrer Bedeutung minderwertig geworden.

Auch St. Ags-Nagy ist es sicher, dass bei nicht tuberkulösen Erkrankungen der Eiweissgehalt reichlicher ist als bei den schwersten Lungentuberkulosen (?).

Levy betont vor allem den negativen Wert der Probe: wenn kein Eiweiss vorhanden ist, kann Tuberkulose mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Sonst sagt er das gleiche, was Prorok und Luczinin betont haben; ebenso Busnikowa und Peskow.

Pindborg fand bei 205 Fällen von Lungentuberkolose in jedem aktiven Fall Eiweiss im Auswurf und meint, dass die relative Albumenmenge in einem bestimmten Verhältnis zum Grade der Erkrankung stehe, also auch für die Differentialdiagnose und -Prognose wichtig sei.

Vercesi hat sein Hauptaugenmerk auf 12 Fälle von Pneumothorax gerichtet; bei zunehmender Heilung seien die Eiweissmengen immer geringer geworden und zuletzt habe die Reaktion ganz aufgehört!

Melikjanz endlich arbeitete die Brandberg-Stolnikoffsche quantitative Eiweissbestimmung für die Sputumuntersuchungen aus und untersuchte nach dieser seiner eigenen Methode 80 Sputa von 50 Kranken mit den verschiedensten Lungenaffektionen; gleichzeitig verglich er die Endresultate, die er mit seiner und anderseits mit der Essbachschen Methode erzielte. Er erreichte in 30 Fällen klinisch und bakteriologisch einwandfreier Tuberkulose bei je einmaliger Untersuchung nach meiner Ausrechnung im Mittel 2,27% Eiweiss. Ziemlich hohe Werte fand er nur noch bei Lungenabszess — 1,35% — und in einem zweifelhaften Falle, bei dem die Diagnose zwischen Lungentuberkulose und Lungensyphilis offen gelassen werden musste. Bedeutend niedrigere Werte ergaben Stauungslungen bei Nephritis, Myokarditis und Lungenödem — 0,53—0,36%. — Bei akuter Bronchitis und beim Asthma bronchiale fand er kein Eiweiss, beim Emphysem nur 0,38%. Er fasste seine Resultate dahin zusammen, dass die Eiweissmenge bei der Tuberkulose steige mit der



Verschlechterung des Lungenbefundes, mit der Besserung sich dagegen verringere, um bei der Heilung wohl ganz zu verschwinden.

Ziehen wir jetzt das Resümee aus allen gemachten quantitativen Eiweissbestimmungen bei den verschiedensten Erkrankungen, so erkennen wir, dass die grössten Eiweissmengen sicher bei der Tuberkulose zu finden sind. Dass dies auch mit den Resultaten meiner eigenen Untersuchungen ganz übereinstimmt, soweit ich Gelegenheit hatte, andere Krankheiten in bezug auf Sputumeiweiss nachzusehen, kann ich gleich vorweg nehmen. Gleichzeitig ist aber auch damit die Frage schon zum Teil beantwortet, wie es sich mit der Bedeutung der quantitativen Eiweissbestimmung in Hinsicht auf die Diagnose und Prognose verhält. Für die Diagnose ist bei genügend scharfer Bestimmung eine grosse Hilfe damit gegeben, besonders wenn wir eine bestimmte Prozentzahl, die bei den anderen Erkrankungen nur selten erreicht wird, als untersten Grenzwert annehmen, wie z. B. 0,5 % nach Brandberg-Stolnikoff. Und die Frage nach der Prognose beantworten am besten die nachher angeführten Krankengeschichten und Kurven.

Zum Schluss noch einige Angaben über die Herkunft des Eiweisses und seine Natur. Biermer fand bei Tuberkulose und chronischer Bronchitis viel Muzin, wenig Extraktivstoffe, viel Kochsalz; bei der Pneumonie überwiegend Muzin, viel Eiweiss und viel Blutfarbstoff. Über die Herkunft des Eiweisses spricht er die Meinung aus, dass sie in ihrer Menge abhängig sei von der Zahl der Zellen und der Schnelligkeit des Entzündungsprozesses.

Wanner hält dem entgegen, dass doch bei der Pneumonie und Lungenödem viel Eiweiss und wenig Zellen, bei Bronchitis und Bronchiektasien dagegen viele morphologische Bestandteile, jedoch nur geringe Eiweissmengen zu finden seien.

Goodmann führt von den neueren Untersuchern die Herkunft des Eiweisses auf okkulte Blutungen zurück, die weder makroskopisch noch mikroskopisch, sondern nur chemisch nachzuweisen waren. Dies ist schon durch die Melikjanzsche Arbeit widerlegt, der vor allen seinen Untersuchungen die Guajakprobe anstellte und nur die Sputa zu weiteren Untersuchungen heranzog, bei denen die Probe negativ ausgefallen war. Ebenso habe ich es bei meinen eigenen Untersuchungen gehalten; denn diese kleinsten Blutbeimengungen üben in der Tat einen sehr grossen Einfluss auf die Resultate aus, wie ich aus mehreren Fällen, die ich trotz positiven Ausfall der Guajakprobe auf Eiweiss quantitativ untersuchte, ersehen konnte.

Es ist ferner auch behauptet worden, dass ein Abhängigkeitsverhältnis bestehe zwischen dem Reichtum des Sputums an Tuberkel-



bazillen und seinem Eiweissgehalt. Dies haben Fishberg und Fellerbaum besonders abgestritten, ebenso Melikjanz, und auch ich habe nichts davon bestätigen können.

Melikjanz erklärt den Reichtum des tuberkulösen Sputums an Eiweiss so: Kein anderer Prozess zerstört das Lungengewebe so wie die Tuberkulose; ferner ist der Tuberkel zellreich wie kein anderer Entzündungsherd. Diese Erklärung scheint mir nicht ganz, wenigstens was das zweite anbetrifft, zu genügen, wenigstens nicht für die relativ sehr grossen Eiweissmengen bei initialer Phthise. Hier haben wir wirklich nicht die Berechtigung, von starker Destruktion und zellreichen Tuberkeln das Eiweiss abzuleiten. Ich erinnere an die kasuistische Mitteilung eines Falles von Pleuritis durch Busnikowa, wo nichts auf den Lungen nachzuweisen war, das Sputum dauernd bazillenfrei gefunden wurde, die Eiweissproben im Sputum stark positiv ausfielen und erst nach Monaten eine ganz geringe Spitzenaffektion nachgewiessen werden konnte; und erinnere an das pathologisch-anatomische Bild, wie es jetzt durch die Aschoff-Nicolschen Untersuchungen über die initialen Formen der Phthise klargestellt ist. Es handelt sich zunächst bei der Entstehung der azinösen Ausgüsse um proliferative Wucherungen, in denen gewiss eine grosse Menge von kleinsten Gefässschlingen vorhanden ist; der spezifische Prozess der Verkäsung tritt erst sekundär ein. Es ist also wohl sehr denkbar, dass die ersten Eiweissbeimengungen des Bronchialinhaltes lediglich einer exsudativen beziehungsweise transsudativen Herkunft sind. Je nachdem der primäre azinöse Herd sich nun im weiteren Verlaufe der Erkrankung mehr nach der Seite der käsigen Bronchopneumonie mit ihrem exsudativen Charakter oder zu der konglomerierenden azinös-nodösen Phthise entwickelt, haben wir auch das Eiweiss, das wir im weiteren Verlauf der Tuberkulose im Sputum konstant vorfinden, als von exsudativen oder destruierenden Vorgängen herstammend zu deuten. Eine sichere Grenze hier zu ziehen, ist natürlich unmöglich und lässt sich wohl auch kaum durch anatomische Untersuchungen erweisen. Vielmehr liegt die Sache wohl so: zuerst von den ersten azinösen Proliferationen rein exsudatives Eiweiss; immer neue Ausgüsse des azinösen Systems entstehen; die alten proliferativen Herde verkäsen und addieren das durch den Verkäsungsprozess freiwerdende Eiweiss (Zelleiweiss) dem exsudativen der noch frischen, nicht verkästen Herde. Daher diese mit einem Male so ausserordentlich starke Eiweissreaktion. Diese starke Reaktion bleibt bestehen, wenn der Prozess seinen exsudativen Charakter behält, geht zurück, wenn die Exsudation allmählich in den Hintergrund tritt. Durch einen einfachen Rückschluss kann



man diese Ansicht stützen. Beim Wiederaufflammen eines tuberkulösen Herdes tritt fast immer sofort ein stärkerer Eiweissgehalt des Sputums auf; dies ist von einer ganzen Anzahl Forscher betont worden, sogar so, dass dies als direkt pathognostisch für ein Rezidiv angegeben worden ist. Bei diesen Rezidiven handelt es sich aber immer wieder um eine Summierung der exsudativen Form zu der proliferierenden, sekundär verkäsenden Form.

Über die Natur der im Sputum vorhandenen Eiweisskörper kann ich mich kurz fassen; ich habe in der Literatur nur eine einzige Arbeit gefunden, die sich mit dieser Frage näher abgegeben hat. Eiselt untersuchte die biochemischen und chemischen Eigenschaften des tuberkulösen Sputums, konnte aber keine für Lungentuberkulose charakteristischen Eiweisskörper feststellen. Von proteolytischen Fermenten kommen am häufigsten Tryptasen vor, die periodisch — besonders in Fieberintervallen — mit Antitryptasen abwechseln. Ferner sagt er, dass die Fermentationsfähigkeit im umgekehrten Verhältnisse zur Menge der durch Kochen ausfällbaren Eiweisskörper des Sputums und im geraden Verhältnisse zu den Albumosen bzw. zu den Aminosäuren stehe.

Ich komme nun zu meinen eigenen Untersuchungen, bei welchen ich vor allen Dingen das Prinzip in den Vordergrund stellen wollte, durch öfter wiederholte Untersuchungen über eine gewisse Zeit hinaus zu sehen, ob sich der Parallelismus bestätigt, den Melikjanz vermutungsweise ausspricht, nämlich dass der Eiweissgehalt sinke bei fortschreitender Besserung des klinischen Befundes und steige mit der Verschlechterung. Dazu musste ich erst durch eine Reihe von Einzeluntersuchungen feststellen, bei welchen Formen der Lungentuberkulose sich die grössten Eiweissmengen finden. Im ganzen habe ich 65 mal die quantitative Eiweissbestimmung gemacht. Ich lasse hier die ganze Tabelle folgen in der Reihenfolge, wie die einzelnen Untersuchungen gemacht wurden; nachher sollen die einzelnen Fälle im Zusammenhang mit dem klinischen Befunde besprochen werden.

Die grössten Eiweissmengen haben wir also, wenn wir Fall 37 ausschliessen (Blutbeimengung), nach dieser Tabelle bei den Kavernenfällen, besonders wenn sie einen stark progressiven Charakter zeigen. In zweiter Linie folgen die hochgradigen Verdichtungen einer ganzen Lunge und die käsigen Pneumonien, dann solche Fälle, die auf der Röntgenplatte als eine Aussaat von lauter kleinen Verdichtungsherden über die ganze Lunge imponieren; ebenfalls eine reichliche Menge von

Nr.	Datum	Name	Form der Krankheit	Blut	Muzin	Eiweiss % Brandb. Stolnikoff
1	16. III.	v. Mo...	doppels. Spitzenaffektion	0	++	0,693%
× 2	18. III.	Bu...	Thorakoplastik Ca.	0	+	2,013%
× 3	20. III.	de Co...	Kavernenfall	0	+	2,211%
× 4	23. III.	Leinf...	Kavernenfall	0	+	2,046%
× 5	24. III.	Bibi...	Kavernenfall	0	+	2,409%
× 6	24. III.	Ad...	käsige Pneumonie	0	+	1,289%
7	26. III.	Kultsch...	chron. fibrös	0	+	2,013%
8	28 III.	Schür...		0	++	0,116%
9	28 III.	Sim...	Asthma	0	++	0,066%
10	2. IV.	Ise...		0	+	1,419%
11	3. IV.	Mey...	Kavernenfall Mor.	0	(+)	3,036%
12	7. IV.	Bart...		0	++	0,627%
13	9. IV.	Bibro...	Bronchiektasie	0	+	1,881%
14	11. IV.	E. G. Sch...		0	+	2,112%
×15	12. IV.	Gü...	Kavernenfall	0	+	2,178%
×16	15. IV.	Gü...	"	0	+	1,848%
17	16. IV.	Beck...	Kavernenfall	0	+	1,517%
×18	18. IV.	Gü...	Kav. (Pneumotag)	0	+	0,462%
19	19. IV.	Mey...	Kavernenf. Morib.	0	+	3,993%
×20	20. IV.	Bibi...	Kav. (Nephr.)	0	+	2,818%
×21	20. IV.	de Co...	Kav. (Pneumo)	0	+	1,089%
22	23. IV.	Ise...		0	+	1,122%
×23	23. IV.	Ad...	käsige Pneumonie	0	+	2,178%
24	23. IV.	Beck...	Kavernenfall	0	+	2,046%
×25	23. IV.	Leimf...	Kavernenfall	0	+	1,782%
26	24. IV.	Bibrov...	Bronchiektasie	0	+	1,188%
27	24. IV.	Bart...		0	+	1,056%
28	24. IV.	E. G. Sch...		0	+	2,673%
29	25. IV.	Mey...	Kavernenf. Morib.	0	(+)	4,158%
×30	25. IV.	Bibi...	Kavernenfall	0	+	2,574%
31	27. IV.	Ad...	käsige Pneumonie	0	+	1,881%
×32	27. IV.	Bu...	Kav. Thorakoplastik	0	++	1,617%
×33	28. IV.	de Co...	Kavernenfall	0	++	1,485%
34	28. IV.	Ise...		0	+	1,056%
35	29. IV.	E. G. Sch...		0	(+)	2,013%
36	29. IV.	Bart...		0	+	0,825%
37	30. IV.	Mey...	Kav. Moribund	+	—	5,082% (!)
38	30. IV.	Beck...	Kavernenfall	0	+	2,079%
×39	30. IV.	Leinf...	Kavernenfall	0	+	0,650%
×40	1. V. 14.	Bu...	Kav. Thorakoplast.	0	+	0,693%
×41	1. V. 14.	Bibi...	Kavernenf. (Pneu.)	0	+	0,924%
×42	2. V. 14.	Ad...	käs. Pneumonie (Pneu)	0	+	1,353%
43	4. V. 14.	Ise...		0	+	0,693%
×44	4. V. 14.	de Co...	Kavernenfall	0	+	1,419%
45	5. V. 14.	E. G. Sch...		0	+	1,782%



Nr.	Datum	Name	Form der Krankheit	Blut	Muzin	Eiweiss % Brandb. Stolnikoff
46	5. V. 14.	Bart ...		0	+	0,462%
47	6. V. 14.	Beckm ...	Kavernenfall	0	+	1,782%
×48	6. V. 14.	Leinf ...	Kavernenfall	0	+	0,858%
49	7. V. 14.	Bart ...		0	++	0,495%
50	7. V. 14.	E. G. Sch ...		0	+	2,277%
51	8. V. 14.	Hey ...		0	+	2,508%
×52	9. V. 14.	Bibi ...	Kavernenfall	0	+	1,518%
×53	10. V. 14.	Ad ...	käs. Pneumonie	0	+	1,485%
54	10. V. 14.	Ise ...		0	+	0,858%
×55	13. V. 14.	Gabel ...	Kavernenfall	0	+	0,262%
×56	13. V. 14.	Lieb ...	Kavernenfall	0	+	2,442%
×57	13. V. 14.	Bibi ...	Kavernenfall	0	+	1,782%
×58	13. V. 14.	Leinf ...	Kavernenfall	0	+	1,056%
×59	13. V. 14.	Jerot ...	Kavernenfall	0	+	1,881%
60	13. V. 14.	Morie ...	käs. Pneumonie	0	+	2,013%
×61	14. V. 14.	Leinf ...	Kav. (Pneumo.)	0	+	0,693%
×62	14. V. 14.	Lieb ...	Kav. (Pneumo.)	0	+	1,353%
×63	14. V. 14.	Bibi ...	Kav. (Pneumo.)	0	+	0,924%
×64	14. V. 14.	Jerot ...	Kav. (Pneumo.)	0	+	1,056%
×65	14. V. 14.	Ad ...	käs. Pneumonie (Pneumo.)	0	+	1,122%

× = Pneumothoraxpatienten.

Eiweiss ergeben Bronchiektasien. Ich weise besonders auf den Fall Nr. 10 hin, bei welchem eine sichere Diagnose fast ausschliesslich nur nach dem Röntgenbild und nach dem Eiweissgehalt des Sputums gestellt werden konnte, während die klinische Untersuchung fast versagte; hier würde die quantitative Eiweissbestimmung, wie wir sie übten, dem praktischen Arzte grosse Diensts geleistet haben — sicher sehr zum Nutzen des Patienten, dessen Leiden viel zu spät erkannt wurde.

Des weiteren kann man aus der Tabelle ersehen, dass sich bei den sehr eiweissreichen Sputa nur wenig Muzinbeimengung fand, während diese Beimengungen grösser waren bei den Sputa mit geringerer Eiweissmenge. Überhaupt zeigte sich im allgemeinen ein Parallelismus insofern, als die eitrigen Sputa fast immer am meisten Eiweiss und wenig Muzin, die eitrig-schleimigen und schleimig-eitrigen dagegen weniger Eiweiss und mehr Muzin enthielten; ich erwähne dies besonders im Hinblick auf die 2000 Eiweissuntersuchungen von Treadgold und Ridge, die nur den schleimigen Anteil des Tuberkulosesputums auf Eiweiss untersuchten und natürlich auch mit der Hellerschen Probe kein konstantes Vorkommen von Eiweiss nach-

weisen konnten (s. o.)! Ebenfalls konnte kein Parallelismus konstatiert werden zwischen Eiweissmenge und Bazillengehalt des Sputums; besonders sprechen dagegen die Befunde bei den Pneumothoraxfällen, wo sich manchmal sehr wenig Eiweiss, dagegen ein Bazillenreichtum von Gaffky 6—8 fand.

Überhaupt haben die Pneumothoraxfälle mein Interesse ganz besonders in Anspruch genommen.

Wenn die Ansicht von Melikjanz, dass sich bei zunehmender Heilung die Eiweissmenge verringere, zu Recht bestand, so musste sich dies gerade bei diesen Fällen am deutlichsten zeigen, da die Heilwirkungen des künstlichen Pneumothorax sehr deutlich und vor allen Dingen in relativ kurzer Zeit sichtbar sind, so dass ich immer die objektivste Kontrolle voraussetzen konnte und meine Untersuchungen auch in kürzeren Intervallen anstellen durfte, ohne befürchten zu müssen, immer wieder die gleichen Resultate zu bekommen. Auch hatte ich hier fast ausschliesslich Kavernen — und solche Fälle, bei denen im Anfang grössere Eiweissmengen im Sputum vorhanden waren; die Abnahme des Eiweissgehaltes musste also recht deutlich sein. Hier konnte nun sehr schön gezeigt werden, dass am Tage der Pneumothoraxnachfüllungen, d. h. also immer zur Zeit der jeweilig grössten und frischesten Kompression der kranken Lunge, ein auffallendes Herabgehen der Eiweissgehaltkurve stattfand, um dann in den nächsten Tagen oder Wochen, je mehr der Stickstoff resorbiert wurde und die komprimierte Lunge sich wieder ausdehnte, parallel dem verminderten Drucke wieder anzusteigen. Ich verweise dazu auf die entsprechenden Fälle. Ich möchte nur noch — ganz nebenbei, weil nicht zum eigentlichen Thema der Arbeit gehörig — erwähnen, dass gleichzeitig mit der Abnahme des Sputumeiweissgehaltes am Tage der Stickstoffnachfüllung sich Eiweiss im Urin fast immer nachweisen lässt, um sehr bald wieder zu verschwinden. Meine Untersuchungen darüber sind noch nicht ganz zum Abschlusse gekommen und ich behalte mir vor, die genaueren Tatsachen in extenso zu veröffentlichen.

Die Abnahme des Eiweissgehaltes geht aber beim Pneumothorax nicht parallel der Kompression der Lungen; zwei Fälle zeigen dies deutlich: beim einen war infolge ausgedehnter Verwachsungen eine Kompression der Lunge absolut unmöglich, aber ein glücklicher Umstand hat es gefügt, dass der Pneumothorax gleich nach der Anlegung absackte und nun gerade, wie Durchleuchtungen und Röntgenplatten deutlich zeigen, über der ziemlich grossen Kaverne liegen blieb und diese zusammendrückte; der Eiweissgehalt ging spontan auf ganz geringe Werte herunter und stieg, da nur immer geringe Gas-



mengen gegeben werden konnten und diese immer ziemlich schnell resorbiert wurden, auch immer wieder deutlich an; bei jeder Nachfüllung wiederholte sich das gleiche Spiel. In dem andern Falle blieb die Eiweissmenge trotz der Nachfüllungen immer relativ hoch; hier wurde eine recht gute Kompression der Lunge erzielt, die Kaverne aber wurde als Spitzenkaverne nur verhältnismässig wenig zusammengedrückt. Ob die in diesem Falle noch als Komplikation bestehende Nephritis als beeinflussender Faktor mit in Betracht gezogen werden soll, wage ich mit einer Verneinung zu entscheiden. Denn mir scheint es sicher zu sein, dass ein Parellismus besteht zwischen Eiweissgehalt des Sputums und Kompression der Kaverne, nicht zwischen Eiweissmenge und Kompression der Lunge. Ein absoluter Wertmesser für die erreichte Kompression ist natürlich der Eiweissgehalt des Sputums nicht, besonders in den Fällen, wo der Pneumothorax trotz bestehender Miterkrankung der andern Lunge angelegt werden musste und wo natürlich auch von dieser Seite ein Teil des Sputumeiweisses herstammen kann; eine Abnahme des Eiweissgehaltes wird aber auch in diesen Fällen bei Kompression der Kaverne immer deutlich sein, und gerade diese deutliche Abnahme beweist, dass die grössten Eiweissmengen Kavernen entstammen, ein Rückschluss, der für die Diagnose der Kavernen von grösster Wichtigkeit ist.

Nicht so rasch, aber dennoch deutlich zeigte sich auch in allen übrigen Fällen mit zunehmender Besserung eine Abnahme des Eiweissgehaltes bei den Patienten, die nur unsern klimatisch-diätetischen Heilfaktoren unterworfen waren. Einen besonderen Einfluss der spezifischen Behandlungsweise mit Tuberkulin auf den Eiweissgehalt des Auswurfs konnte ich nicht konstatieren, wenn ich nicht gar das Ansteigen der Kurve im Fall 12 auf die inzwischen angefangene Tuberkulinkur beziehen und in diesem Sinne als ungünstig deuten sollte. Auch einen Einfluss der hier viel geübten Heliotherapie könnte ich nicht mit Bestimmtheit angeben, weil in dem einzigen hierher gehörigen Falle (2) die überraschende Abnahme des Eiweisses wohl mehr auf die bei ihm vorgenommene extrapleurale Thorakoplastik und die dadurch erzielte Verkleinerung der Kaverne — um ein Drittel des ursprünglichen Volumens — zurückzuführen ist. Immerhin wurde die erste Eiweissbestimmung in diesem Falle erst Wochen nach der Operation vorgenommen und ergab eine ziemlich beträchtliche Menge, trotzdem bereits damals kaum mehr Auswurf vorhanden war als bei der 1½ Monate später vorgenommenen Bestimmung, bei der nur ein sehr kleiner Wert gefunden wurde. In dieser Zwischenzeit aber war sehr viel lokale Bestrahlung mit Sonnenlicht und der

Brillschen Lampe angewandt, die — in erster Linie für die Heilungsbeschleunigung einer dicht über der Kaverne im Operationsgebiet entstandenen Fasziennekrose bestimmt — doch wohl einen gewissen Einfluss auf den Kaverneninhalt und dadurch auf den Eiweissgehalt des Sputums hatte.

Sonst wäre mit dieser Tabelle nur noch auf den Fall 9 gesondert aufmerksam zu machen, bei dem keine Tuberkulose, sondern Asthma bronchiale vorliegt. Die Untersuchung ergibt eine Stütze für die Behauptung, dass sich beim Asthma während des Anfalles Spuren von Eiweiss im Sputum finden lassen. Die Untersuchung wurde angestellt, als der Patient in wenigen Tagen eine ganze Serie von Anfällen zu verzeichnen hatte.

Ich lasse nun die einzelnen Fälle folgen und sondere dabei die Kavernen- resp. Pneumothoraxfälle ab.

Zunächst die Einzeluntersuchungen:

Fall 1 (v. M.). Gutartige, alte Tb. des rechten Oberlappens, pleuritisches Reiben L.V., trockene Rhonchi über dem rechten Hilus. Der 20 jährige Pat. hatte viel Neigung zu Pneumonien, nie Blutungen. Aufnahmestatus: Kein Fieber.

L.V. über Cl. leichte Dämpfung, unterhalb Schallverk. R.V. über Cl. leichte Dämpfung, L.H. über Hilus leichte Dämpfung. L.V. unreines Insp., leicht verl. Exsp. mit konstant. trock. Knaxen, Atmung in Axilla abgeschwächt. R.V. Exsp. verl., Insp. leicht rauh mit Rhonchis. R.H. Exsp. deutl. verl. und rauh sowohl über S. wie über Hilus. L.H. einzelne Knaxe. Viel Auswurf, viel Husten; Urin = Urochromogen +.

16. III. 14. Sputumuntersuchung: Schleimig-eiterig, Gaffky 0, Blut negativ, Muzin + +, Eiweiss 0,693%.

Nach drei Wochen kein Auswurf mehr, dadurch Fortsetzung der Untersuchungen unmöglich.

Fall 7 (Kultsch.). Schwere, chronisch fibröse Tuberkulose ziemlich der ganzen Lunge; dazu fortgeschrittene Kehlkopftuberkulose. Massenhaft Sputum (6—8 grosse Spucknäpfe voll täglich). Temperaturen seit zwei Monaten dauernd ca. 38,4—38,8. Wenig Tuberkelbazillen. Die Untersuchung konnte nicht genau wie die andern vorgenommen werden, da es unmöglich war, das ganze 24 stündige Sputum zur Eiweissbestimmung zu verarbeiten. Der Wert dürfte infolgedessen etwas zu hoch sein.

26. III. Eiterig-schleimig, nicht münzenförmig. Kein Blut, keine Tbc., Muzin +, Eiweissgehalt 2,013%.

Fall 8 (Schü . . .). Alte fibröse Phthise, oft Blutungen; nach sehr langer Hochgebirgskur tadellose Vernarbung. Keine Rhonchi. Kein Husten, Auswurf ca. 3 ccm, schleimig-eiterig.

28. III. Schleimig-eiterig, Gaffky 0, kein Blut, Muzin + +, Eiweissgehalt 0,116%.

Fall L 1 (Hey). Schwere Erkrankung der ganzen linken Lunge; rechts vollständig frei. L.V. über Cl. Exsp. stark verl., bronch. Insp. mit gut mittelbl. Rhonchis und Knarren; unterhalb Cl. Rhonchi weniger und trockener, 2.—4. R.



knatternd, amphor. Atm., in Axilla Giemen, Rhonchi zahlreich. L.H. wie vorn, über Hilus scharf bronchial, paravertebral Knarren und Giemen.

8. V. 14. Eiterig, Gaffky 0, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,508%.

Das Röntgenbild bestätigt die Kaverne, sonst ganze linke Seite opak.

Fall L 10 (Marie). Hereditär belastet, früher öfter Nachtschweisse und Seitenstiche; sonst anamnestisch nichts. Hausmädchen. Aus voller Arbeit plötzlich mit Schüttelfrost 40,3° Temperatur, Stechen im Rücken, leichte Halsrötung, keine Angina. Kein Husten, etwas Auswurf, am nächsten Tage etwas reichlicher. Verdacht auf Pneumonie. Sputumuntersuchung 13. V. schleimig-eiterig, Gaffky 0, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,013%.

Untersuchung nachträglich: über r. Spitze ziemlich zahlreiche feuchte Rhonchi (mittelbl.). L.V. unten lateral ganz feine knisternde Rhonchi. Sonst o. B. Diagnose: Tb. wird später durch positiven Bazillenbefund sichergestellt.

Dieser Fall ist gleichzeitig ein Beispiel dafür, wie beim Wiederaufflammen eines tuberkulösen Prozesses mit einem Male ein starker Eiweissgehalt des Sputums sich nachweisen lässt. Unstreitig ist dies eine schon ältere Phthise, wie sich aus der Anamnese ersehen lässt. Patientin hatte erst wenige Tage vorher ihren Dienst hier angetreten und war als „gesund" heraufgekommen.

Es folgen nun die Fälle, bei denen in gewissen Intervallen die Eiweissuntersuchungen wiederholt wurden, um ein Bild über die Bedeutung der quantitativen Bestimmung bezüglich der Prognose zu bekommen. Es wurde schon oben erwähnt, dass die von mir gewonnenen Resultate die Ansicht Melikjanz' im vollen Sinne bestätigen konnten.

Fall 13 (Bibro . . .). Alter Tuberkulosefall mit frischem Prozess rechts unten, daneben Bronchiektasien. Keine Heredität, verheiratet, 1 gesundes Kind, gesunde Frau. Seit einem Jahre krank, damals Blutung (3 Esslöffel). Mit Alttuberkulin behandelt, danach viele Blutungen. Früher massenhaft fötides Sputum. Augenblicklich viel Auswurf, Bazillen nachgewiesen. Status: L.V. über Cl. Atmung etwas unrein, sonst o. B. R.V. über Cl. vesikobronchial. Insp., verl. Exsp., starkes Vibrieren parasternal unterhalb Cl. — R.H. über S. rauhe Atmung, über Hilus vereinzelte nicht konstante Knaxe. L.H. Atmung unrein + vereinzelte Rhonchi. — Röntgenbild: Beide Spitzen leicht getrübt, Hilus beiderseits grobfleckig, rechts 4.—6. R. Bronchiektasien; lateral der Herzspitze kompakte Trübung (Eiterherd?, gefüllte Bronchiektasie?, perikardit. Verwachsung?).

8. IV. 14. Sputum scheimig-eiterig, Gaffky 0, kein Blut, viele Fettsäurenadeln, Rachen- und Alveolarepith., Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken und Tetragenus nicht fötide. Muzin +, Eiweiss 1,881%.

24. IV. 14. Schleimig-eiterig, Gaffky 1, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,188%.

Patient wird Ende April gebessert entlassen.

Fall 12 (Bart . . .). Leichter Tb.fall; rechts z. T. abgeheilte, links frische Affektion. Keine Heredität; als Kind Drüsen. Heirat mit 23 Jahren, 2 gesunde Kinder. Vor 3 Monaten Ikterus, anschliessend viel Husten und Auswurf (Tb. +). In letzter Zeit stärkere Gewichtsabnahme, keine Beschwerden.

L.V. über Cl. relative Dämpfung, unterhalb Cl. bis 2. R. Schallverkürzung. R.V. nicht ganz voller Schall über Cl., sonst o. B. R.H. über S. ganz leichte Dämpfung, auch über oberen Hiluspartien.

L.H. über S. bei Tastperk. leichte Dämpfung > rechts.



L.V. über Cl. ausgesprochen rauhe Atmung mit verl. Exsp., unterhalb sakkadierend, im unteren Teil der Axilla deutl. Rhonchi, ebenso über Lingula. R.V. o. B. R.H. etwas verl. Exsp. über S. und Hilus. L.H. Atmung unrein, über Hilus rauh mit vereinzelten Rhonchis; konstant feinbl. Rhonchi über Unterlappen.

Röntgenbild: Beide Spitzen trüb, l. Unterlappen grobfleckig, rechts Kalkherde. Fibröse Stränge, Zwerchfell rechts höckerig.

7. IV. 14. Schleimig-eiterig, Tb. 0, kein Blut, Muzin + +, Eiweiss 0,627%.

24. IV. 14. Schleimig-eiterig, Tb. 0, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,056%.

29. IV. 14. Schleimig-eiterig, Tb. 0, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 0,825%.

5. V. 14. Schleimig-eiterig, Tb. 0, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 0,462%.

7. V. 14. Schleimig-eiterig, Tb. 0, kein Blut, Muzin + +, Eiweiss 0,495%.

Eine Anfang Mai vorgenommene klinische Zwischenuntersuchung zeigt R.V. und R.H. o. B., während links die gleichen Verhältnisse wie im Anfang bestehen. Dieser langsamen Besserung entspricht auch die nur geringe Änderung des Eiweissbefundes. Pat. wurde mit Tuberkulin gespritzt.

Fall 10 (Ise . . .). 45 Jahre. Keine Heredität, vor 10 Jahren Keuchhusten, sonst stets gesund, bis auf Anginen. Überanstrengung beruflich, Frühjahr Influenza, anschliessend Husten und Auswurf, reichlich Tb. nachgewiesen. Starke Gewichtsabnahme, Nachtschweisse.

Status: L.V. über Cl. absolute Dämpfung, unterhalb Cl. relative Dämpfung bis 2. R. R.V. über Cl. leicht gedämpft. R.H. und L.H. wie vorn.

L.V. Atmung abgeschwächt, konstante feuchte mittelbl. verdichtete Rhonchi, rauh, unterhalb Cl. weniger deutlich; über Lingula Knistern, in Axilla deutlich Rhonchi. R.V. über Cl. Exsp. stark verl., Insp. bronchovesikulär, sonst o. B. L.H. abgeschwächt und leicht unrein. R.H. paravertebral. Exsp. stark verl.

Röntgenbild: L. Spitze opak, bis 5. R. marmoriert, r. Spitze trüb, ganze Mittellappen desseminierte Herde. -- Pneumothorax ev. nötig.

Sputum: 2. IV. 14. Schleimig-eiterig, Gaffky 9, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,419%.

23. IV. 14. Schleimig-eiterig, Tb. +, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,122%.

28. IV. 14. Schleimig-eiterig, Tb. +, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,056%.

4. V. 14. Schleimig-eiterig, Tb. G. 5, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 0,693%.

Klinische Untersuchung zeigt deutliche Besserung des Lungenbefundes: R.V. o. B. R.H. ausser verl. Exsp. o. B. trotz der Marmorierung der Röntgenplatte. L. wie beim Eintritt.

Auch dieses Falles habe ich schon oben gedacht als eines solchen, bei dem ohne Röntgenapparat der praktische Arzt absolut nicht die Schwere des Krankheitsprozesses ermessen kann. Die Sputumuntersuchung und der relativ recht hohe Eiweissgehalt weisen aber deutlich auf weitgehende Zerstörungsprozesse in der Lunge hin und lassen darum die Prognose von vornherein etwas ernster ansehen. Im übrigen ist dieser Fall fast noch besser als die vorhergehenden ein Beweis für die Abnahme des Eiweissgehaltes bei fortschreitender Besserung des Lungenbefundes.

Fall 11 (Mey . . .). Dieser folgende Fall bietet ein Gegenstück zu den vorigen und gleichzeitig einen Beweis dafür, dass sich bei der Verschlechterung des Befundes und der Prognose auch die Menge des Sputums bedeutend hebt:

Schwerste progrediente Form der Phthise + Darmtb. L.V. bronchial Insp., bronchoamphor. Exsp. mit zahlreichen Rhonchis, unterhalb Cl. Metallklingen,



Knarren, Gurren — 4. R., in Axilla Rhonchi kleinblasiger; von 4. R. an wie oberhalb Cl. R.V. über Cl. Atmung abgeschwächt, zahlreiche knatternde Rhonchi — 4. R. R.H. stark bronchiales Insp., Exsp. amphorisch und verl., vereinzelte Rhonchi, unterhalb S. Rhonchi zahlreicher, über Hilus verl. Exsp. abgeschwächt, in Axilla aufgehobene Atmung. L.H. Insp. bronchial, Exsp. deutl. verl. und stark amphorisch, Knarren, Giemen. Abwärts zahlreiche Rhonchi, knatternd, mittelblasig, über Hilus bronchial verschärft, in toto verl. Exsp., von A—U feuchte Rhonchi. Im Urin sehr oft Albumen +, Urochromogen +, Diazzo +. Sputum sehr reichlich, Gaffky 4—6.

3. IV. 14. Eiterig, kein Blut, Gaffky 6, wenig Muzin, Eiweiss 3,036%.

19. IV. 14. Eiterig, kein Blut, Tb. +, Muzin +, Eiweiss 3,993%.

25. IV. 14. Eiterig, kein Blut, Tb. +, Muzin sehr wenig, Eiweiss 4,158%.

30. IV. 14. Eiterig, Blut +, Tb. +, Muzin +, Eiweiss 5,082%.

Am 5. V. bekam der Pat. eine Blutung, 2 Tage darauf eine zweite, Exitus letalis am 8. V. in der Frühe.

Eine Sektion wurde von den Angehörigen abgelehnt.

Fall 15 (E. G. Schw . . .). Wieder ein Fall, bei welchem nur durch Zusammenfassung aller Untersuchungsmethoden eine richtige Beurteilung der Prognose möglich war. Pat. wurde noch kurz vor seinem Eintritt für die Lebensversicherung untersucht, wobei scheinbar nichts gefunden wurde. Dem praktischen Arzte ohne Röntgenapparat hätte die quantitative Sputum-Eiweissuntersuchung ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel sein können!

Sehr schwere Erkrankung mit fast infauster Prognose. Rechts konkave Skoliose. L.V. absolute Dämpfung, über dem Unterlappen und in Axilla ebenfalls Dämpfung; darunter rauhes Insp. mit Juchzen, unterhalb Cl. abgeschwächt, von 2. R. an deutlich knatternde Rhonchi, konstant kleinblasig; in Axilla Knarren + amphor. Atmen und feuchte Rhonchi; ebenso L.H. R.V. über Cl. stark verl. Exsp., Insp. bronchovesikulär, unterhalb normal. R.H. ebenso. Röntgenbild: L. Spitze und Oberlappen opak, untere Partien leicht gefleckelt, r. Spitze trüb und vereinzelte Flecke. Punktion ohne Resultat, Stimmfremitus nicht abgeschwächt, eher verstärkt. Bluthbild: Hgl. 65%, R.Bl. 2 930 000, W.Bl. 11 000, 85% Polynukleäre, 4% Eosinophile, 8% Lymphozyten, 2% grosse Lymphozyten, 1% Übergangsformen! Sputum schleimig-eiterig, Gaffky 5—8, im Urin Urochromogen +.

11. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,112%.

24. IV. 14. Eiterig-(schleimig), kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,673%.

29. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,013%.

5. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,782%.

7. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,277%.

Eine Besserung ist bisher nicht zu verzeichnen, Pat. nimmt sehr stark an Gewicht ab; als ultima ratio ist die Anlegung des Pneumothorax in Aussicht genommen, die aber wahrscheinlich durch Verwachsungen vereitelt werden wird. Das Blutbild allein hat sich gebessert, ebenso stieg plötzlich das Gewicht Ende April (weniger Eiweiss!) plötzlich an, um dann schnell wieder weiter zu fallen (dazu auch wieder Eiweissanstieg).

Fall 17 (Beck . . .). 24 jähriger Pat., Tb.-Heredität + seit 5 Jahren selbst krank. Erkrankung der ganzen l. Lunge und der r. Spitze.

L.V. über Cl. Dämpfung, Schallverkürzung über ganze linke Lunge; darunter rauhes Insp., Giemen, Knarren, vereinzelte Rhonchi. Unterhalb vibrierend, über



Lingula klein-mittelbl. Rhonchi, nach unten zu gröber und vereinzelt knatternd. L.H. konstante mittelbl. Rhonchi über S. Über Hilus Atmung verschärft, verl. Exsp., von A—U. Knisterrasseln, unten zahlreiche mittelbl. Rhonchi. R.V. Atmung vesikobronchial, vereinzelte ganz feine Rhonchi im 4. I.C.R. R.H. wie vorn, dazu Piepen und verl. Exsp. Röntgenbild: Beide Spitzen trüb, linker Unterlappen opak, starke Verwachsungen, Hilusschatten beiderseits vergrössert. Indikation für Pneumothorax.

16. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,517 %.

23. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,046 %.

30. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,079 %.

6. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,782 %.

Ende April war 2 mal vergeblich versucht worden, den Pneumothorax anzulegen; Verwachsungen vereitelten jeden Versuch. Zur Zeit, als der Eiweissgehalt des Sputums anstieg, bestand auch höhere Temperatur.

Endlich folgen noch die Fälle mit künstlichem Pneumothorax.

Fall 15 (Gü . . .). Schwerer Kavernenfall, hereditär nicht belastet, ein Bruder an Tb. gestorben (Assistent v. R. Koch). Pat. war nie krank, 2 Jahre tätig in Kamerun, Rückkehr wegen Schwarzwasserfieber. Husten und Auswurf seit vielen Jahren; starker Raucher. Nie Blutungen, Nachtschweisse und Fieber. Einmal Gewichtsabnahme.

R. Seite in toto abgeflacht und beim Atmen zurückbleibend.

L.V. über Cl. deutl. Schallverk., ebenso unterhalb bis 4. R.

R.V. über Cl. bei ganz schwacher Perkussion deutliche Schallverkürzung, unterhalb Cl. etwas Tympanie. L.H. über S. und R.H. über Hilus Schallverkünzung. — L.V. über Cl. abgeschwächte Atmung, rauh + einzelne Knaxe; unten in Axilla starkes Vibrieren. R.V. über Cl. abgeschw. Insp., Exsp. verl., rauh. Unterhalb stark vibrierende Atmung. R.H. über S. Vibrieren, unterhalb S. paravertebral stark verl. Exsp. mit vereinzelten kleinbl. knackenden Rhonchis. Sonst in toto abgeschwächt, über Hilus Knarren.

Röntgenbild: R. in Höhe 3.—4. R. hühnereigrosse Kaverne.

In den nächsten 4 Monaten häufig Erkältungsschübe mit stärkeren Temperaturschüben; im Auswurf massenhaft Bazillen. Von Anfang an war eine Kompressionstherapie gedacht; Ende Januar 1914 Anlegung des Pneumothorax. Die Erkältungsschübe schwanden, Allgemeinbefinden deutlich gehoben, Bazillen und Sputummenge sehr verringert. Die Kaverne zunächst nur wenig komprimiert, da ihre Wandungen durch starke Verwachsungsstränge gehalten waren. Aber auch diese lösten sich, wie durch mehrere Röntgenaufnahmen und Durchleuchtungen festgestellt wurde, die Wände der Kaverne legten sich fast platt aufeinander, und — mit dieser vollkommenen Kompression der Kaverne nach der Verwachsungslösung ging auch das Sputumeiweiss auf einen ganz geringen Wert zurück. Auch ist die letzte Untersuchung mit dem Sputum vorgenommen worden, das in den nächsten 24 Stunden nach der letzten Stickstoffnachfüllung ausgeworfen wurde.

12. IV. 14. Eiterig, Gaffky 2, keni Blut, Muzin +, Eiweiss 2,178 %.

15. IV. 14. Eiterig, Tb. +, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,848 %.

18. IV. 14. Tag der N-Nachfüllung, Gaffky 0, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 0,462 %.

Der Patient musste am Tage nach der Nachfüllung aus beruflichen Rücksichten vorzeitig entlassen werden. Gleich nach der Nachfüllung wurde noch



eine Röntgenaufnahme gemacht, und diese zeigte die Kavernenwände eng und sozusagen spaltlos aufeinanderliegend. Der beste Beweis für meine oben angegebene Meinung, dass in Kavernenfällen der Eiweissgehalt des Sputums abnehme proportional der Kompression der Kaverne.

Fall 6 (Ad . . .). Käsige Pneumonie mit Neigung zu Kavernenbildung, schwerer, auch hereditär belasteter Fall. Mehrmals auf Militärdiensttauglichkeit untersucht und tauglich befunden; bekam nach 1 monatlicher Dienstzeit eine Pneumonie, an diese angeschlossen eine Pleuritis mit häufigem, schmerzhaftem Husten und Auswurf (75 ccm); starke Nachtschweisse, reichlich Blut im Auswurf; zur Erholung nach Arosa geschickt.

Temperatur 38,9. L.V. über Cl. leichte Dämpfung, unterhalb bis 4. R. deutliche Schallverkürzung; R.V. über Cl. ausgesprochene Dämpfung, unterhalb Cl. ebenso bis inkl. 2. R. R.H. über S. deutliche Dämpfung bis herunter zum Angulus. L.H. frei.

L.V. über Cl. rauhes, abgeschw. Insp. mit vereinzelnen trockenen konstanten Rhonchis; Exsp. nicht verlängert; unterhalb Cl. etwas verschärft bis 2. R., von dort an abgeschwächt, auch in Axilla. R.V. über Cl. Insp. Broncho-vesikulär mit mittelblasigen feuchten Rhonchi, Exsp. stark verlängert, bronchial. Unterhalb Cl. bis 2. R. zahlreiche mittelblasige Rhonchi, abwärts Kratzen. In Axilla Rhonchi gröber und zahlreicher. R.H. Atmung ganz aufgehoben bzw. überdeckt von mittelbl. Rhonchis; paravertebral in Höhe von S. stark bronch. Insp. und Exsp. mit amphor. Beiklang; über ganzem Hilus rein pneumonische Atmung; von Ang. med. an abwärts zahlreiche knatternde Rhonchi. L.H. nur lauter Randgeräusche.

Röntgenbild: Ganze rechte Lunge opak, L. Spitze getrübt.

Im Urin Urochromogen +. Da im Auswurf Blut dauernd beigemengt war, konnte die quantitative Eiweissbestimmung nicht vorgenommen werden. Nach 2 Monaten Blutbeimengungen verschwunden.

24. III. 14. Eiterig-schleimig, Gaffky 5, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,289%.

23. IV. 14. Eiterig-schleimig, Tb. +, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,178%.

Dauernd Fieberschübe, daher am 25. IV. Anlegung des Pneumothorax, wobei sich ein bereits vorhandener natürlicher Pneumothorax mit Anfangsdruckwerten von + 3 + 5 herausstellt. Es wird nur Stickstoff eingelassen.

27. IV. 14. Eiterig-schleimig, Gaffky 2, kein Blut, Muzin + (Nachfüllung!), Eiweiss 1,881%.

2. V. 14. Eiterig-schleimig, Tb. +, kein Blut, Muzin +, (Nachfüllung!), Eiweiss 1,353%.

10. V. 14. Eiterig-schleimig, Tb. 0, kein Blut, Muzin + (nicht Nachfüllung!), Eiweiss 1,485%.

11. V. 14. Eiterig-schleimig, Tb. 0, kein Blut, Muzin + (Nachfüllung!), Eiweiss 1,122%.

Aus diesem Falle ist dreierlei zu ersehen: erstens, dass mit zunehmender Verschlimmerung des Lungenbefundes (vor der Anlegung des Pneumothorax!) die Eiweissmenge des Sputums anstieg, zweitens, dass bei jeder Stickstoffeinblasung der Eiweisswert sich deutlich verringerte, drittens, dass dieser Eiweisswert dann in der Zwischenzeit, während das Gas resorbiert wurde und der Druck im Pleuraraum geringer wurde, wieder anstieg.

Fall 3 (de Co . . .). Alter fibrokavernöser Lungenprozess mit klingenden Rhonchis links, rechte Lunge ziemlich frei. Röntgenbild vor Anlegung des Pneumothorax: Beide Spitzen trüb, der linke Oberlappen trüb grobfleckig, Hilus-



schatten stärker als normal. Fibröse Stränge. In Höhe der 3.—4. R. links eine walnussgrosse Kaverne. Herz nach links verzogen. Rechts paravertebral disseminierte Herde, im linken Unterlappen sind die Herde kleinhühnereigross. Die anfangs ziemlich beträchtlichen Sputummengen gingen nach Anlegung des Pneumothorax ziemlich prompt zurück; die quantitativen Eiweissbestimmungen wurden erst nach der Anlegung des Pneumothorax begonnen.

20. III. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Tb. +, Muzin +, Eiweiss 2,211%.

20. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Tb. 0, Muzin + (Nachfüllungstag!), Eiweiss 1,089%.

28. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, keine Bazillen, Muzin + (keine Nachfüllung!), Eiweiss 1,485%.

4. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Gaffky 0, Muzin +, Eiweiss 1,419%.

Röntgenplatte: Pneumothorax partiell direkt über Kaverne; diese fast ganz zackig zusammengedrückt. Dieser Fall wurde oben schon näher auseinandergesetzt, weil hier der Pneumothorax so glücklich absackte, dass ganz allein die Kaverne zusammengedrückt wurde. Nach der Nachfüllung am 13. V. bekam ich beim 24 stündigen Sammeln überhaupt nicht mehr genügend Sputum, um die quantitative Eiweissbestimmung damit vornehmen zu können.

Fall LVI (Lieb . . .). Ebenfalls Pneumothoraxfall; vor Anlegung des Pneumothorax zeigte das Röntgenbild zwei Kavernen, eine in Höhe der 3. R. kleineigross, die andere im 4. I.C.R. walnussgross. Neben der Erkrankung der linken Lunge auch eine nicht ganz leicht zu nehmende Affektion der rechten Lunge, die auf der Platte als grobe, in den Hilus übergehende Fleckelung imponiert. Die Eiweissbestimmung war wegen sonst positiver Blutprobe nur zweimal möglich, einmal am Tage vor der Nachfüllung (vorherige Nachfüllung 3 Wochen vorher) und dann am Tage der Nachfüllung selbst. Der Pneumothorax war nicht komplett, weil wir aus Rücksicht auf die andere Lunge nur geringe Druckwerte erreichen durften.

13. V. 14. Schleimig-eiterig, kein Blut, Gaffky 7, Muzin +, Eiweiss 2,442%.

14. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Gaffky 2, Muzin +, Eiweiss 1,353%.

Ähnlich verhält es sich mit dem folgenden

Fall LIX (Jerot . . .), nur dass hier die Kompression der Kaverne noch schwieriger war wegen kolossaler Verwachsungen, derentwegen man bereits vor Jahresfrist den angelegten Pneumothorax in Berlin nach wenigen Nachfüllungen wieder aufgegeben hatte. Wir erreichten eine recht ansehnliche Kompression, besonders des Teiles der Lunge, welches die hühnereigrosse Kaverne enthielt, durch ungewöhnlich hohe Druckwerte: + 20 + 22, unter deren Wirkungen sich ein Teil der Verwachsungen gut löste. Ich hatte eigentlich ein stärkeres Herabgehen des Eiweissgehaltes nach der letzten Nachfüllung erwartet, fand aber sehr bald eine Erklärung dadurch, dass am gleichen Tage bei der etwas leichtsinnigen Patientin, die wir vorsichtigerweise immer gleich nach den Nachfüllungen ins Bett steckten und die trotzdem einmal wieder nicht Ruhe gehalten hatte, ein starkes Hautemphysem über der Pneumothoraxlunge aufgetreten war; dadurch war ein grosser Teil des eingelassenen Stickstoffs natürlich seinem Zwecke entzogen und die sonst meist nach den Nachfüllungen ganz zusammengepresste Kaverne hatte sich wieder ausgedehnt.

13. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Gaffky 0, Muzin + (Tag vor Nachfüllung!), Eiweiss 1,881%.

14. IV. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Gaffky 0, Muzin + (Nachfüllung!), Eiweiss 1,056%.



Fall 5 (Bibi . . .). Sehr ernster Kavernenfall, 15 Jahre, nicht hereditär belastet, als Kind Scharlach und Keuchhusten, in Arosa Varizellen. Seit 1 Jahr mit Husten und Auswurf krank, massenhaft Tuberkelbazillen nachgewiesen. Drüsen noch zu fühlen; Nachschleppen der linken Seite.

L.V. über Cl. deutliche Dämpfung, unterhalb Cl. etwas aufhellend; ganze linke Lunge aber deutlich gedämpft. R.V. über Cl. leichte Schallverkürzung. L.H. über S. deutliche Dämpfung, unterhalb lateral aufhellend, paravertebral relative Dämpfung bis M.

R.H. über S. etwas gedämpft.

L.V. über Cl. Atmung vollkommen verdeckt von mittel- bis grossblasigen Rhonchis, halb knatternd. Unterhalb Cl. idem, Rhonchi knatternd. In Höhe 3.–4. R. lateral klingende mittelblasige Rhonchi, zahlreich, mit pleurogenen Geräuschen; parasternal weniger klingend, im oberen Drittel auch feinblasig, feucht, Giemen, Kratzen, Knacken. R.V. über Cl. vesikobronchiales Insp. mit verl. Exsp. und vereinzelten kleinbl. Rhonchis; unterhalb Cl. schärfer, einzelne Knaxe und Rhonchi bes. parasternal. R.H. über S. Befund wie vorn, unterhalb S. paravertebral. Exsp. stark verl. L.H. über S. ausgesprochen vibrierende Atmung, unterhalb S. vereinzelte Rhonchi aus der Tiefe her, über Hilus Rhonchi zahlreich. Röntgenbild: Links Spitze fleckig getrübt, unterhalb Cl. grosse runde Kaverne. Lingula und lateral opak, rechts die Hilusschatten fein fleckig verstärkt mit Kalkherden.

Mit der Anlegung des Pneumothorax wurde lange gewartet, erstens weil der Indikation die viel zu starke Affektion rechts entgegenstand, dann aber auch getreu dem Turbanschen Vorschlage, bei so jungen Individuen lange mit dem Pneumothorax zu warten, weil sich häufig überraschende Besserungen einstellen. Diese Hoffnung bewährte sich jedoch keinesfalls, der Status war noch nach 4 Monaten der gleiche, im Auswurf waren immer reichlich Bazillen und es traten immerfort Temperaturschübe auf, meist paramenstruell.

Im März wurde mit gutem Erfolge der Pneumothorax angelegt, die Beschwerden gingen zunächst prompt zurück.

24. III. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Gaffky 4, Muzin +, Eiweiss 2,409‰.

20. IV. 14. Eiterig-schleimig, Tb. +, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,818‰.

26. IV. 14. Eiterig-schleimig, Tb. +, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 2,574‰.

Fast den ganzen April waren keine Nachfüllungen gemacht, da seit der Anlegung des Pneumothorax bei der Pat. Eiweiss im Urin aufgetreten war, das im Gegensatz zu den Urinen bei anderen Pneumothoraxfällen immer länger bestehen blieb; dazu waren im Sedimente hyaline und besonders reichlich granulierte Zylinder nachzuweisen, ebenso einzelne Nierenepithelien, aber kein Blut. Dieser Umstand (nicht die Nephritis, sondern die gänzlich ungenügende Kompression der Kaverne) erklärt die Steigerung des Eiweissgehaltes. Am 27. IV. 14 wurde dann mit den Nachfüllungen fortgefahren, und dann 2 Tage darauf das Sputum untersucht.

1. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Gaffky 0, Muzin +, Eiweiss 0,924‰.

9. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Gaffky 4, Muzin +, Eiweiss 1,518‰.

13. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Tb. +, Muzin +, (Tag vor Nachfüllung!), Eiweiss 1,782‰.

14. V. 14. Eiterig-schleimig, kein Blut, Tb. +, Muzin + (Nachfüllung!), Eiweiss 0,924‰.

Eine nicht unerwähnenswerte Tatsache ist, dass die Patientin den Stickstoff der vorhergehenden Nachfüllungen stark resorbierte, was man am ein-



fachsten an den Manometerdruckwerten (Anfangsdruck — 9—7) ablesen konnte. Das ist wieder ein Beweis für meine Ansicht, dass mit verminderter Kompression der Eiweissgehalt des Sputums ansteigt! Es liegt natürlich nahe, daraus einen wertvollen Schluss für die bei den Pneumothoraxnachfüllungen so dringend nötigen individuellen Intervalle zu ziehen.

Fall 4 (Leinf . . .) illustriert dies in gleicher Weise. Die Röntgenplatte vor der Anlegung des Pneumothorax zeigte beide Lungen intensiv kleinfleckig getrübt, links zwischen der 3. und 4. Rippe eine hühnereigrosse Kaverne. Dem entsprechen der klinische Befund und die gefürchteten Schübe. Durch den Pneumothorax wurde keine vollständige Kompression erreicht, die unteren Lungenpartien waren durch Verwachsungen zu stark gehalten. Aber der Teil der Lunge, der die Kaverne enthielt, wurde gut zusammengedrückt; später lösten sich auch mehr und mehr die unteren Verwachsungen.

23. III. 14. Schleimig-eiterig, kein Blut, Tb. +, Muzin +, Eiweiss 2,046‰.

23. IV. 14. Schleimig-eiterig, Gaffky 2, kein Blut, Muzin +, Eiweiss 1,782‰.

30. IV. 14. Schleimig-eiterig, Gaffky 0, kein Blut, Muzin + (Nachfüllung!), Eiweiss 0,650‰.

13. V. 14. Schleimig-eiterig, kein Blut, Muzin + (Tag vor Nachfüllung!), Eiweiss 1,056‰.

14. V. 14. Schleimig-eiterig, kein Blut, Muzin + (Nachfüllung!), Eiweiss 0,693‰.

Zuletzt noch einen Thorakoplastikfall, der ebenso, weil diese Operation je rein zum Zwecke der Kavernenkompression vorgenommen wurde, das Zurückgehen des Eiweissgehaltes deutlich zeigt. Es handelt sich um einen der Kavernenpatienten, der dauernd gezwungen war im Hochgebirge zu leben, weil er jedesmal bei seiner Rückkehr ins Tiefland starke Blutungen bekam. Um ihm seine praktische Leistungsfähigkeit auch für das Tiefland wieder zu geben, war Plombierung der Kaverne nach Gwerder oder Thorakoplastik vorgeschlagen; Prof. Sauerbruch-Zürich entschied sich anlässig einer Konsultation für letztere Operation und führte sie im Februar hier oben aus. Die Durchleuchtung 3 Wochen später zeigte die Kaverne zwar nicht ganz komprimiert, aber doch ca. 3 mal kleiner als vordem. Die ganze übrige Lunge liegt kollabiert am Hilus.

18. III. 14. Eiterig, kein Blut, Tb. +, Muzin +, Eiweiss 2,013‰.

27. IV. 14. Eiterig, kein Blut, Gaffky 0, Muzin ++, Eiweiss 1,617‰.

1. V. 14. Eiterig, kein Blut, Gaffky 0, Muzin +, Eiweiss 0,693‰.

Die rechte Seite ist ganz erheblich in der letzten Zeit zusammengeschrumpft und die Kaverne dadurch noch mehr zusammengedrückt. Über den eventuell möglichen Einfluss der reichlich angewandten Heliotherapie vergleiche das bereits oben Ausgeführte.

Zum Schluss ziehe ich aus den mit der vorliegenden Arbeit gewonnenen Erfahrungen folgendes Resümee:

1. Bei der Lungentuberkulose findet sich konstant im Auswurf lösliches Eiweiss, das teils von exsudativ-proliferativen Prezessen, teils von den durch den spezifischen Prozess der Verkäsung zerstörten Lungengewebszellen herrührt.

2. Zur Diagnose und Prognose genügt nur eine genaue quantitative Bestimmung (nach Brandberg-Stolnikoff).



3. Die grössten Eiweissmengen finden sich bei weit fortgeschrittenen Phthisen im letzten Stadium, bei Kavernenfällen und käsigen Pneumonien.

4. Der Eiweissgehalt des Sputums steigt mit der Verschlimmerung, sinkt mit der Besserung des Lungenbefundes.

5. Die Grösse der Eiweissmenge ist nicht abhängig von dem Gehalt des Auswurfs an Tuberkelbazillen und hat ferner nichts zu tun mit okkulten Blutungen.

6. Ein plötzlich ansteigender Eiweissgehalt im Sputum ist diagnostisch für ein Rezidiv wichtig, besonders, wenn gleichzeitig Temperaturanstiege stattfinden.

7. Bei der Lungenkollapstherapie sinkt der Eiweissgehalt proportional der erzielten Kompressionswirkung, in Kavernenfällen proportional der erreichten Kompression der Kaverne. In diesem Sinne ist der Eiweissgehalt des Sputums direkt als Wertmesser für die zwischen den einzelnen Stickstoffnachfüllungen liegenden Intervalle und zur Abschätzung der in diesen Intervallen jeweils vorhandenen Druckverhältnisse im Pleuraraum zu verwerten.

8. Eine Einwirkung der Tuberkulintherapie oder der Heliotherapie auf den Eiweissgehalt des Auswurfs war nicht mit Sicherheit zu konstatieren.

Zu These 7 möchte ich noch bemerken, dass ich es bedaure, keinen einzigen Pneumothoraxfall zur Untersuchung bekommen zu haben, bei dem ein pleuritisches Exsudat auftrat; wir haben bisher bei unsern Pneumothoraxfällen kein Exsudat zu verzeichnen. Aber ich möchte die Vermutung aussprechen, dass bei den dann ganz anderen, gleichmässigeren Druckverhältnissen im Pleuraraum, die ja direkt als günstig angesehen werden, auch der Eiweissgehalt des Sputums nicht dies Ansteigen und Anschwellen zeigt, wie in den exsudatfreien Fällen während der einzelnen Nachfüllungsintervalle.

Endlich ist es mir eine angenehme Pflicht, nicht nur Herrn Dr. Gwerder, meinem verehrten Chef hier, für das liebenswürdige Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte, und für die freundliche Überlassung der Krankenjournale zu danken, sondern auch Herrn Dr. O. Melikjanz in Sülzhayn, der mir während seiner Anwesenheit in Arosa seine Hilfe bei der Erlernung der Untersuchungstechnik freundlichst angedeihen liess, meinen besten Dank auszusprechen, indem ich gleichzeitig meiner Freude darüber Ausdruck gebe, mit meinen Untersuchungen für die Richtigkeit seiner Resultate einen neuen Beweis erbringen zu können.

Literatur.

1. **Wanner**, Beiträge zur Chemie des Sputums. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903.
2. **Roger**, L'albumino-réaction des crachats tuberculeux. Soc. méd. des hôp. 1909. Nr. 38.
3. **Roger et Levi Valensi**, Analyse chimique des expectorations. Ebendas.
4. **Dieselben**, La Presse méd. 1911. Nr. 40.
5. **Roulet**, Études sur la tuberculose par un grope de méd. de Leysin 1910.
6. **Prorok**, Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 40.
7. **Nicola**, Methoden zur Diagnose des frühesten Stadiums der Tuberkulose. Gaz. degli ospedali 1913. 27.
8. **Goggia**, Gaz. degli ospedali 1910. Nr. 91.
9. **Biernaki**, Über den Eiweissgehalt des Sputums bei verschiedenen Krankheitszuständen. Gaz. Lekarska 1910. 30.
10. **Gantz und Hertz**, Über die Eiweissreaktion im Sputum und ihre praktische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 7.
11. **Oskar David**, Der Stoffwechsel bei der Tuberkulose. Übersichtsreferat im Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkulosef. 5. Jahrg. 10.
12. **Humbert**, Über die Bedeutung der Eiweissreaktion im Sputum. Unterels. Ärzteverein Strassburg. Berl. klin. Wochenschr. 1914. 7.
13. **Schneider**, Die diagnostische Bedeutung des Nachweises von Eiweiss im Sputum Lungenkranker. Zentralbl. f. innere Med. 1913. 41.
14. **Gelderbloem**, Über den Eiweissgehalt im Sputum Tuberkulöser. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 41.
15. **P. B. Ridge and H. A. Treadgold**, The albumin reaction in sputum. The Lancet 1913. 9 Aug.
16. **Kauffmann**, Über den Nachweis von gerinnbarem Eiweiss im Sputum und seine Bedeutung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 26. 3.
17. **Hempel-Jörgensen**, Über die Eiweissreaktion im Sputum. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 26. 4.
18. **Wendenburg**, Über eosinophile Sputumzellen, besonders bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 29. 1.
19. **John Ritter**, The albumin analysis of the sputum. Medical Record 1913. April 26.
20. **Eiselt**, Ein Beitrag zu den biochemischen und chemischen Eigenschaften des tuberkulösen Sputums. Zeitschr f. klin. Med. 1912. 25.
21. **Goodman**, The diagnostic importance of albumin and albumose in the sputum and their relation to occult blood. Arch. of intern. Med. 1911.
22. **M. Fishberg und D. Fellerbaum**, The albumin reaction of the sputum in pulmonary Tuberculosis. Med. Record 1911.
23. **Vercesi**, La presenza di Albumin a negli espettorati. Riv. d. Publ. s. Pneumothorace terapeutico. 1912. Nr. 15.
24. **Prorok**, Die Eiweissreaktion im Sputum und ihre Beziehungen zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1912. Bd. 19.
25. **Ljubarsky**, Über die diagnostische Bedeutung der Eiweissprobe des Sputums. Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkulosef. 1912.



26. Busnikowa, Zur Frage der Eiweissprobe im Sputum. Ebendaselbst.
27. Peskow, Die Eiweissreaktion des Sputums und deren praktische Bedeutung. Ebendaselbst.
28. Luczinin, Die Eiweissprobe des Sputums als Mittel zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1912. 46.
29. Levy, Die Eiweissreaktion bei den Tuberkulösen in Paris. Clin. et thérapeutique 1912. 2.
30. St. Ags-Nagy, Das Sputumeiweiss und sein praktischer Wert in der Diagnose bei Erkrankungen der Atmungsorgane, besonders der Lungentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1912. 48.
31. Brunner, Über die Eiweissreaktion der Sputa. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. 1912. 35.
32. O. Melikjanz, Der Eiweissgehalt des Sputums und dessen diagnostische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1913. 48.
33. Derselbe, Die quantitative Eiweissbestimmung im Sputum in ihrer Bedeutung für die Diagnose und Prognose von Lungenkrankheiten. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 30.
34. Derselbe, Die klinische Bedeutung der quantitativen Eiweissbestimmung im Sputum bei Pneumonie und Lungentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. XXII. Jahrg. 20.
35. O. Kuthy und Wolff-Eisner, Die Prognosenstellung bei der Lungentuberkulose. Urban u. Schwarzenberg 1914.
36. Berkowitz und Rudas, Eiweissgehalt des Sputums. Berl. klin. Wochenschrift 1913. 38.
37. Pindborg, Untersuchungen über das Vorhandensein von Eiweisskörpern im Auswurf bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 19.
38. F. Köhler, Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1912. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 20.
39. Bandelier und Röpke, Die Klinik der Tuberkulose.
40. Verhandl. der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte auf der 8. Versammlung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 7. Suppl.-Bd.
41. Daels, Fr. und Deleuze, C., Over Eiweitreacti in de Fleumen Geneeskunding Tijdschr. voer Belgic 3. 1912.
42. Lucibelli, L'albuminoreazione negli espettorati. Gaz. internaz. di med., chirurg., igiene 1912.
43. J. R. Scott, A critical study of the albumin reaction in the sputum of Tuberculous patients. Journ. Amer. Med. Assoc. 1913.
44. John Ritter, The albumin analysis of the sputum. Med. Rec. 1913.
45. L. Guinard, L'albumine dans les expectorations des tuberculeux. Bull. soc. d'études scientif. sur la tuberculose 1911.
46. A. Delhaye, La recherche de l'albumine dans les expectorations, sa valeur clinique et pratique. Ann. de la soc. de méd. d'Anvers 1911.
47. v. Raymond, Die Albuminreaktion bei Rippenfellentzündung und Lungenkongestion. Presse méd. 1911. Nr. 66.
48. F. Schmey, Über die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Tuberculosis 10. 1911.
49. H. S. Gettings, The value of the albumin reaction in the Tuberculosis sputum. Lancet 1911.
50. Rud. Kleissel, Der praktische und diagnostische Wert der chemischen Untersuchung des Sputums. Wiener med. Wochenschr. 1912. 20.



51. Nathan Raw, The albumin reaction in tuberculous sputum. Brit. med. Journ. 1911. 2. 12.
52. The albumen reaction in tuberculous sputum. Lancet 1911. 16. 12.
53. M. B. Christopherson. The value of the albumen reaction in tuberculous sputum. Lancet 1911. Dec. 23.
54. Prorok, Die Verwertung des Phosphor-, Kalk- und Magnesiagehaltes im Sputum. Zeitschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 19.
55. Walter Ruppin, Über die Eiweissreaktion des Lungenauswurfs bei Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen 1913.




MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S07TFP